

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE — N° 1

Année scolaire 1941-1942.

---

# DE L'EXISTENCE D'UNE MYOPATHIE BASEDOWIENNE

---

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 novembre 1941

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

**Jean DUVERNE**

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 16 Juillet 1912, à PALINGES (Saône-et-Loire)

---

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

—  
1941



**DE L'EXISTENCE  
D'UNE  
MYOPATHIE BASEDOWIENNE**



UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE — N° 1

Année scolaire 1941-1942.

---

# DE L'EXISTENCE D'UNE MYOPATHIE BASEDOWIENNE

---

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 20 novembre 1941  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

**Jean DUVERNE**

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 16 Juillet 1912, à PALINGES (Saône-et-Loire)

---

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, Avenue Félix-Faure

1941

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

|                      |                  |
|----------------------|------------------|
| Doyen honoraire..... | M. L. HUGOUNENQ. |
| Doyen .....          | M. J. LÉPINE.    |
| Assesseur .....      | M. A. MOREL.     |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,  
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.  
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY, VORON, CADE, THÉVENOT Léon.

## PROFESSEURS

|                                                           |               |
|-----------------------------------------------------------|---------------|
| Cliniques médicales .....                                 | MM. FROMENT.  |
| Cliniques chirurgicales .....                             | SAVY.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements .....              | PATEL.        |
| Clinique ophtalmologique .....                            | SANTY.        |
| Clinique dermatologique et syphiligraphique .....         | X.            |
| Clinique neurologique et psychiatrique .....              | BONNET.       |
| Clinique médicale infantile .....                         | FAVRE.        |
| Clinique gynécologique .....                              | LÉPINE (J.).  |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                   | MOURIQUAND.   |
| Clinique urologique .....                                 | COTTE.        |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie .....       | REBATTU.      |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose .....           | CIBERT.       |
| Clinique des maladies infectieuses .....                  | TAVERNIER.    |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie .....   | DUFOUT.       |
| Chimie biologique et médicale .....                       | CHALIER J.    |
| Chimie organique et Toxicologie .....                     | PONTHUS.      |
| Matière médicale et Botanique .....                       | FLORENCE.     |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....        | MOREL.        |
| Anatomie .....                                            | MANCEAU.      |
| Histologie .....                                          | GARIN.        |
| Physiologie .....                                         | LATARJET.     |
| Pathologie interne .....                                  | POLICARD.     |
| Pathologie générale et thérapeutique .....                | HERMANN.      |
| Anatomie pathologique .....                               | CORDIER.      |
| Chirurgie opératoire .....                                | X.            |
| Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie ..... | MARTIN J.-F.  |
| Médecine légale .....                                     | SANTY.        |
| Hygiène .....                                             | ARLOING (F.). |
| Pharmacie et Pharmacologie .....                          | MAZEL.        |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie .....            | ROCHAIX.      |
|                                                           | LEULIER.      |
|                                                           | GATÉ.         |



## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                       |          |
|---------------------------------------|----------|
| Chargé d'un cours d'Embryologie ..... | M. NOEL. |
|---------------------------------------|----------|

## AGRÉGÉS

|              |            |            |                 |
|--------------|------------|------------|-----------------|
| MM.          | MM.        | MM.        | MM.             |
| GABRIELLE    | RAVAULT P. | CLAVEL     | FROMENT (R.).   |
| CHAMBON      | PIGEAUD    | LEVRAI     | MARTIN (P.-E.). |
| REVOL        | CROIZAT    | BANSSILLON | MOUNIER-KUHN    |
| ENSELME      | DELORE     | MALLET-GUY | BROUSSY         |
| SEDALLIAN    | JOSSERAND  | ROMAN      | PIFFAULT        |
| CREYSEL      | MORIN      | PEYCELON   |                 |
| DE ROUGEMONT | BERTRAND   | JOURDAN    |                 |

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CHALIER, *président* ;  
DEVIC, PEYCELON, FROMENT R, *assesseurs*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PARRAIN,  
LE CAPITAINE E. DUVERNE

Mort au Champ d'honneur en juin 1940.

A MA MÈRE

Son dévouement fut sans bornes.

Son exemple sera pour moi la plus belle  
ligne de conduite.

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554206\\_0011](https://archive.org/details/IA41554206_0011)

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSEPH CHALIER.

Du semestre passé dans son service nous avons conservé un souvenir ineffaçable, tant à cause de l'enseignement clair et judicieux qu'il nous a prodigué que pour la bienveillance avec laquelle il nous a toujours accueilli. Il n'a cessé depuis lors de nous porter un intérêt dont il nous donne une nouvelle preuve en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous sommes heureux de nous considérer comme son élève et nous le prions de croire à notre attachement respectueux et à toute notre gratitude.

A NOS JUGES ET MAITRES,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC.

Nous avons eu la joie d'être son interne à une période où il fallait un maître tel que lui pour se réadapter aisément à la vie civile et hospitalière. Avec une indulgence sans pareille, il nous a initié à la neurologie : nous n'oublierons jamais le charme de ses enseignements ni leur précision, non plus que la séduction qu'il a exercée sur nous par son entrain et sa bonne humeur.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet et de nous guider de ses conseils. Nous voudrions avoir su, par notre travail, lui exprimer le témoignage de notre admiration et de notre affection sincère.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON.

D'heureuses circonstances nous ont permis de passer quelques mois très agréables de notre internat auprès de lui. Malgré notre culture chirurgicale bien sommaire, il fut pour nous un maître très indulgent. Depuis le début de notre externat, il nous a toujours témoigné une sympathie qu'il nous manifeste encore en voulant bien accepter de faire partie de notre jury de thèse.

Nos sentiments de reconnaissance lui sont acquis et nous y joignons l'assurance de notre affection respectueuse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

ROGER FROMENT.

Nous regrettons de n'avoir pas été son élève direct et de n'avoir pu profiter qu'occasionnellement de ses brillantes leçons. Il a bien voulu s'intéresser à notre travail et le compléter en nous confiant une très belle observation et en nous éclairant de ses conseils. Il nous a accueilli avec une grande cordialité.

Nous sommes particulièrement heureux de le compter parmi nos juges et nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL.

Nous ne pouvions nous adresser à un maître plus compétent pour l'examen de nos biopsies musculaires. Il a consenti, avec une bienveillance dont nous ne saurions assez le remercier à compléter notre travail par une documentation claire et précise et par des examens microscopiques très approfondis. Qu'il soit assuré de notre admiration reconnaissante et de notre entier dévouement.

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR MORIN.

Les notions de physiologie indispensables à notre thèse nous ont amené à lui. La franche cordialité avec laquelle il nous a reçu, la patience qu'il nous a montrée, l'objectivité de ses raisonnements sont autant de raisons qui nous font regretter de ne pas le connaître mieux. Nous le remercions bien vivement de ses aimables conseils.

## A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

### *Externat :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND,  
MONSIEUR LE DOCTEUR BERTOYE,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WERTHEIMER,  
MONSIEUR LE DOCTEUR CH. GARDÈRE (*In Memoriam*),  
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CHALIER,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY.

### *Internat :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT,  
MONSIEUR LE DOCTEUR F. BÉRARD (*In Memoriam*),  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PEYCELON,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POLLOSSON,  
MONSIEUR LE DOCTEUR IMBERT,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC,  
MONSIEUR LE DOCTEUR BARBIER,  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME.

## AU DOCTEUR M. JEUNE

Il a contribué à la genèse de ce travail et nous a aidé de ses connaissances multiples. Il est superflu de lui redire l'amitié de longue date que nous avons pour lui et l'admiration que nous inspirent ses brillantes qualités.

## A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

L. MANSUY, A. VACHON,  
A. TRILLAT, J. ROGET.

## A MES CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS LEVRAT ET THIERS.

## A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

## A MES AMIS

# DE L'EXISTENCE D'UNE MYOPATHIE BASEDOWIENNE

---

## INTRODUCTION

---

Ce travail nous a été suggéré par M. le Professeur Agrégé DEVIC lorsque nous étions son élève dans le service de neurologie de l'Hôpital Saint-Pothin.

Le point de départ en est purement clinique : il résulte, en effet, de l'observation d'une jeune fille de 18 ans chez laquelle s'étaient développés parallèlement un goitre exophtalmique et une amyotrophie progressive, intéressant les ceintures scapulaire et pelvienne.

Le hasard nous permit d'obtenir tout aussitôt une observation de notre ami le Docteur JEUNE, analogue à la nôtre, où coïncidaient indubitablement une myopathie acquise et une maladie de Basedow : cette observation avait, en outre, l'avantage de comporter un succès thérapeutique très important, puisqu'à la suite d'une thyroïdectomie, la malade avait vu régresser complètement sa dystrophie musculaire.

Une troisième observation nous a été confiée par le Docteur R. FROMENT : elle concerne une malade qui présenta une maladie de Basedow et un syndrome

musculaire assez net, d'évolution simultanée, et qui fut également guérie par la thyroïdectomie à la fois de son hyperthyroïdie et des troubles musculaires concomittants.

Frappé par cette coïncidence qui n'est pas classique, nous avons été amené à rechercher, sinon une explication, du moins des analogies.

Nous poserons toutefois le problème d'une myopathie basedowienne, car l'étude de nos associations pathologiques nous semble établir que l'altération thyroïdienne précède et peut-être détermine la dystrophie musculaire. Nous verrons que le rôle d'autres glandes endocrines a été envisagé dans la genèse des dystrophies musculaires. Une étude intéressante sur le rôle de l'hypophyse dans la pathogénie de certaines myopathies a été entreprise dans la thèse de NETTER et constitue un solide étai de notre hypothèse.

Notre travail restera néanmoins un travail d'attente, puisque nous ne pouvons établir de façon certaine la relation de causalité entre les deux syndromes que nous avons observés.

Nous pensons pourtant apporter un document de plus en faveur de la théorie pathogénique endocrinienne des myopathies.

Nous voudrions surtout attirer l'attention des cliniciens sur un syndrome peu fréquent, mais dont les trois observations que nous avons réunies prouvent qu'il n'est pas exceptionnel. Si ce syndrome est rare à l'état pur, peut-être, d'ailleurs, est-il plus fréquent de rencontrer des maladies de Basedow s'accompagnant de signes frustrés de myopathie.

Ce travail permettra enfin de préparer des recherches de laboratoire que les circonstances ne nous ont pas permis d'entreprendre et qui pourraient jeter quelques rayons sur le problème obscur de la pathogénie des dystrophies musculaires de nature myopathique.

---



## HISTORIQUE

---

Bien avant que ne soient envisagées les inter-relations endocrino-musculaires, un certain nombre de publications éparses dans la littérature française et étrangère avaient rapporté des cas où l'atteinte d'une glande endocrine s'accompagnait d'une **dystrophie musculaire**.

Ainsi, dès la fin du siècle dernier, en 1885, DU CAZAL rapportait un cas de goitre exophtalmique avec atrophie musculaire généralisée et se demandait au cours de sa discussion si « les deux maladies étaient indépendantes l'une de l'autre ou si elles étaient liées entre elles à titre de maladie initiale et de complication » ?

Nous ne citerons que pour mémoire une observation contemporaine de DREYFUS-BRISSAC où l'atrophie musculaire de l'avant-bras et de la main droite observée au cours d'une maladie de Basedow était consécutive à une « paralysie ».

Dans une monographie consacrée à la maladie de Basedow, MOEBIUS aurait rapporté un cas d'association avec une dystrophie musculaire : nous n'avons pas de documents suffisants pour en faire état.

L'observation de LIEBERS, qui date de 1907, est déjà plus intéressante, car on y trouve associées une dystrophie musculaire de nature myopathique et une maladie de Basedow, probablement d'origine rhumatismale. L'auteur souligne qu'on ne peut songer à une action de la « toxine basedowienne » sur le système musculaire étant donné l'apparition tardive du Basedow par rapport au développement de l'atrophie musculaire. LIEBERS incline donc à croire avec MOEBIUS qu'il s'est agi d'une combinaison fortuite des deux affections.

Deux ans plus tard, DUFOUR et CHAZAL rapportaient dans la *Revue neurologique* de 1909 un cas où une hyperthyroïdie remontant au jeune âge précédait de nombreuses années une myopathie de type scapulo-huméral. Mais le diagnostic de maladie de Basedow, dans ce cas, reste discutable en l'absence d'hypertrophie du corps thyroïde.

A côté des syndromes où une **atteinte thyroïdienne**, et plus spécialement une **hyperthyroïdie**, s'accompagnait d'une **dystrophie musculaire**, on décrivait bien d'autres associations endocrino-musculaires. En 1913, le *Congrès de neurologie de Londres* abordait le problème des relations endocrino - musculaires et CLAUDE y soulevait l'hypothèse d'une origine endocrinienne des myopathies. OPPENHEIM, FOERSTER, SPILLER (Philadelphie), admettaient avec lui que « des altérations glandulaires, soit par leur rôle sur la nutrition, soit par leur action sur certaines parties du système nerveux, pourraient être mises en cause dans la genèse des dystrophies musculaires ».

Peu à peu, les faits cliniques, anatomiques et biologiques ont permis d'étayer plus solidement la théorie endocrinienne des dystrophies musculaires. Qu'il s'agisse de myotonie atrophique ou maladie de Steinert, des syndromes hypophyso-musculaires bien décrits dans la thèse de NETTER, des syndromes sur-réno ou parathyroïdo-musculaires, nul ne peut nier actuellement le rôle du trouble endocrinien dans la maladie musculaire.

Nous n'avons pas l'intention de nous écarter du double syndrome de **Basedow** et **myopathie** auquel se rapportent nos observations. Mais pour être complet, nous ajouterons que les dystrophies musculaires chez des hypothyroïdiens sont bien connues depuis les travaux de MOLLARET et GARCIN. L'altération d'autres glandes endocrines au cours de dystrophies musculaires de nature myopathique est également mieux connue parce que, semble-t-il, plus fréquente. Nous n'insisterons pas, car nous les retrouverons au cours de notre essai pathogénique.

Si, depuis 1913, la théorie endocrinienne des myopathies a gagné du terrain, comme nous le verrons plus loin, elle doit peu de chose au syndrome dont nous entreprenons l'étude. En effet, nous ne pouvons mentionner sans quelques réserves un syndrome pluriglandulaire avec métabolisme basal élevé, rapporté par LANGERON, GALLIÈGUE et DUQUESNE, en 1929, puisque le corps thyroïde n'est pas seul en cause.

Le cas publié par BERTIL SJOWAL dans les *Acta Psychiatria* en 1936, se rapporte à une femme qui

présenta une dystrophie musculaire progressive avec goitre et hyperthyroïdie. Mais la myopathie nous semble avoir la précession et la maladie de Basedow reste douteuse.

Quant au syndrome d'hémiatrophie faciale, linguale, et vélopalatine associées à une maladie de Basedow, publié par J. DECOURT, il se rapproche peut-être du nôtre au point de vue pathogénie, mais la longue précession de l'atrophie faciale sur la maladie de Basedow l'en distingue certainement.

En somme, nous n'avons à rapprocher des observations que nous allons rapporter que des faits disparates et bien peu comparables. Ceci démontre la rareté de ce syndrome sur laquelle nous avons déjà insisté.

---

## OBSERVATIONS

---

PREMIÈRE OBSERVATION. — M. Marie, 18 ans.

Résumé. — Apparition chez une jeune fille de 15 ans, après une maladie de Bouillaud, d'un goître exophthalmique avec lésion mitrale probable. Développement parallèle d'une atrophie musculaire progressive intéressant les ceintures scapulaire et pelvienne. M. B. = + 29 %. Augmentation générale des chronaxies des muscles atrophiés.

Biopsie musculaire : au niveau des plaques motrices, altérations du chondrome laissant prévoir une irréversibilité probable des lésions.

Amélioration du syndrome basedowien et du syndrome musculaire à la suite du traitement iodé et du repos.

Thyroïdectomie subtotale. Mort le soir de l'intervention.

Entrée dans le service du Docteur DEVIC le 7 novembre 1940.

Elle est envoyée par son médecin, le Docteur REGNIER, ancien chef de clinique de neurologie, pour un double syndrome : maladie de Basedow et atrophie musculaire.

Antécédents. — Père en bonne santé, originaire de l'Auvergne.

Mère en bonne santé, originaire de la Loire.

Un frère de 5 ans en bonne santé.

On ne trouve pas dans les antécédents de parents atteints de goître ni de myopathie.

Personnellement, elle a eu une bonne santé jusqu'en

1937. Elle a fait alors une crise de R. A. A., suivie, dit-elle, d'une endocardite rhumatismale. L'interrogatoire révèle qu'il s'est agi d'une crise polyarticulaire post-angineuse, fébrile, mais sans tuméfactions articulaires : la malade fut mise un mois au lit avec du salicylate de soude.

A cette époque, la malade pesait environ 65 kg., c'est-à-dire 10 à 12 kg. de plus qu'actuellement. Son médecin lui fit alors suivre un traitement de lipolysine, trouvant qu'elle était « un peu forte » et attribuant certains de ses malaises à cette constitution. La malade suspendit rapidement ce traitement car elle le rendait responsable de battements de cœur. Bientôt pourtant le résultat recherché fut atteint : elle était arrivée à perdre une dizaine de kilogs. Mais, en outre, elle se sentait faible, n'avait plus de forces dans ses mollets, ni dans ses bras. Elle resta ainsi jusqu'à l'an dernier.

C'est alors qu'apparut un goitre, « subitement » dit la malade. Ce goitre ne fit qu'augmenter, atteignant un volume plus considérable que le volume actuel. En effet, le nouveau médecin à qui elle s'est adressée et qui nous l'envoie l'a traitée au lugol et le volume du goitre a diminué : il est actuellement stationnaire.

Depuis sa crise rhumatismale, la malade a conservé un peu de dyspnée d'effort qui la gêne pour courir ou monter un escalier. (Elle a même présenté, dans la nuit du 1<sup>er</sup> au 2 novembre, deux malaises avec sensation d'étouffement, dyspnée intense). Elle accuse de la tachycardie. A l'interrogatoire, on constate que sa voix est enrouée, fait récent, dit-elle, « sa voix a changé, mais reste enrouée d'une façon habituelle maintenant ».

A l'entrée. On note une hypertrophie diffuse du corps thyroïde qui est mobile avec les mouvements de déglutition. Sa consistance est assez dure, sans noyaux plus indurés.

Une légère exophtalmie.

*L'examen révèle :*

Un petit tremblement des extrémités digitales.

Une tachycardie constante avec un pouls à 130.

Au cœur, il existe une vibration dure de la mitrale, et peut-être un léger souffle systolique de la pointe. La tension artérielle est à 13/6.

L'examen neurologique montre : tous les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Pas d'Argyll-Robertson. Pas de troubles de la sensibilité.

On est, de plus, frappé au cours de cet examen par l'état de maigreur de la malade et l'on remarque qu'il y a une véritable fonte de certaines masses musculaires : en particulier, les espaces sus et sous-épineux sont vides, les cuisses sont presque sans muscles, sans quadriceps surtout. La malade dit qu'elle est très vite fatiguée.

On se contente de cet examen rapide et l'on fait pratiquer après un repos de quelques jours un métabolisme basal, le 11 novembre 1940, qui donne un résultat tout à fait anormal, la malade s'étant très mal prêtée à cet examen : on a, en effet, une diminution. Quelques jours après, le M. B. est recommencé : il est augmenté de 29 %, ce qui est tout à fait conforme à l'examen clinique.

On pose le diagnostic de myopathie plus Basedow.

On met la malade à la diodotyrosine (2 comprimés) sans plus attendre, en vue d'une intervention, et on complète les divers examens.

L'examen laryngologique pratiqué à cause de l'enrouement ne montre rien de particulier à signaler.

*Examens de laboratoire dans le sang :*

|                                       |                            |
|---------------------------------------|----------------------------|
| le cholestérol est augmenté,          | à 2 gr. 33 $\frac{0}{100}$ |
| la glycémie est normale,              | à 0 gr. 98 $\frac{0}{100}$ |
| la créatinine est                     | à 15 mmgr. $\frac{0}{100}$ |
| la créatinine totale après hydrolyse, | à 36 mmgr. $\frac{0}{100}$ |
| la créatine,                          | à 21 mmgr. $\frac{0}{100}$ |

dans les urines :

Ni sucre ni albumine.

La créatinine est à 1 gr. 62  $\frac{0}{100}$

La créatinine totale après hydrolyse à 1 gr. 92  $\frac{0}{100}$

La créatine est éliminée aux taux de 0 gr. 30  $\frac{0}{100}$

*Le 18 novembre.* Au soir, la malade présente un accès d'angoisse avec tachycardie à 130, arythmie avec éclat du premier bruit, et « frémissement » à la palpation. En outre, elle a de l'œdème des membres inférieurs.

Le repos au lit, le solucamphre et la cure digitalique à raison de X gouttes pendant 5 jours ont eu raison de ces phénomènes : le pouls, le surlendemain, est à 98 et les bruits du cœur normaux.

*Le 28 novembre.* On conduit la malade au docteur R. FROMENT qui, après examen clinique et radiologique, conclut « qu'en plus de quatre accès d'arythmie complète paroxystique de quelques heures de durée survenus ces dernières semaines, la malade présente une hypertrophie nette de son arc auriculaire, saillant surtout au niveau du bord gauche ». Il discute ensuite pour savoir si ces signes peuvent relever de la seule hyperthyroïdie ou s'ils relèvent d'une lésion mitrale d'origine rhumatismale. Il conclut d'ailleurs en faveur de celle-ci, car l'auscultation lui révèle l'existence d'une vibration dure de la mitrale entendue encore à l'oreille dans le dos, à droite de la colonne. « Ceci joint à l'aspect radiologique, rend probable le diagnostic de lésion mitrale rhumatismale et pose la question de l'étiologie identique de la maladie de Basedow, l'arythmie paroxystique d'origine thyroïdienne probable étant sans doute facilitée dans son apparition par les lésions auriculaires rhumatismales ».

*Le 7 décembre 1940.* Le Professeur agrégé MORIN étudie les chronaxies des muscles du côté gauche, qui

paraissent un peu plus atrophiés qu'à droite. L'examen montre une augmentation générale des chronaxies :

|                             |       |   |   |    |                                                                         |
|-----------------------------|-------|---|---|----|-------------------------------------------------------------------------|
| Deltoïde gauche             | ..... | 0 | σ | 68 | Le chiffre normal<br>pour ces différents<br>muscles<br>étant de 0 σ 10. |
| Grand dorsal gauche         | ....  | 1 | σ | 20 |                                                                         |
| Grand pectoral gauche       | ...   | 0 | σ | 52 |                                                                         |
| Biceps gauche               | ..... | 0 | σ | 60 |                                                                         |
| Vaste interne gauche (M.I.) |       | 0 | σ | 44 |                                                                         |

Le 9 décembre 1940, on pratique des mensurations.

|                                                 |       |              |   |              |
|-------------------------------------------------|-------|--------------|---|--------------|
| Avant-bras (à 5 cm. au-dessous de l'épitrachée) | ...   | G : 20 cm.   | — | D : 19 cm.   |
| Bras (à 12 cm. au-dessus de l'olécrane)         | ..... | G : 20 cm. 5 | — | D : 20 cm. 5 |
| Bras (à la racine du membre)                    |       | G : 22 cm.   | — | D : 22 cm.   |
| Mollet (à 10 cm. au-dessous du plateau tibial)  | ..... | G : 29 cm. 5 | — | D : 29 cm. 5 |
| Cuisse (à 25 cm. au-dessous de l'E. I. A. S.)   | ..... | G : 38 cm.   | — | D : 38 cm.   |
| Cuisse (à 35 cm. au-dessous de l'E. I. A. S.)   | ..... | G : 35 cm.   | — | D : 35 cm.   |

Le 10 décembre 1940. Note du Docteur DEVIC :

(L'état cardiaque de la malade permettant un examen plus complet). Aux membres supérieurs, la malade élève péniblement les deux bras à la verticale et on note alors une ébauche de *scapula alata*. Rien de net du côté du trapèze. Dans les mouvements d'adduction du bras, on se rend compte qu'il y a une plus grande atrophie du grand dorsal et du grand pectoral à gauche qu'à droite. Mains normales.

Aux membres inférieurs, la marche n'a rien de spécial. La malade peut se tenir sur la pointe des pieds facilement et longtemps. A genoux, elle ne peut se relever seule, même en s'aidant des bras. La palpation montre que les fessiers ne se contractent à peu près pas. Pas d'ensellure lombaire nette.

Tous les réflexes tendineux ou cutanés sont normaux.

Le pouls est ce matin à 95 avec une tension artérielle à 14. 5/8. L'auscultation ne montre pas de souffle. Le claquement de la mitrale ne paraît pas trop intense en avant, mais on l'entend en arrière de chaque côté de la colonne.

A noter que la malade se trouve améliorée au point de vue fonctionnel depuis son entrée dans le service : elle peut monter seule dans son lit, ce qu'elle ne faisait que très difficilement les premiers jours. Il est difficile de tenir compte de cette amélioration minime et de dire si elle peut être attribuée au repos ou au traitement iodé.

*Le 11 décembre 1940.* Intervention (Docteur RICARD-GODINOT).

Rectanol complété par anesthésie générale.

Incision en cravate de KOCHER. Il s'agit d'une hypertrophie diffuse et massive du corps thyroïde pour laquelle il est nécessaire de pratiquer une thyroïdectomie extracapsulaire subtotale. Suture, au drain.

Biopsie musculaire.

L'intervention a été précédée de deux cures digitales à 15 jours de distance, d'une cure de diiodotyrosine, de près d'un mois, à raison de 2 comprimés par jour, et d'une dose quotidienne de 80 cgr. de quinicardine les 2 derniers jours. Le pouls n'avait pas dépassé 90 dans les derniers jours.

Le jour même de l'intervention, la malade meurt avec un pouls à 160, cyanose et suffocation intense.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

*16 mai 1941.* Professeur NOËL : compte rendu anatomopathologique :

On voit des plaques motrices qui, toutes, présentent un chondriome altéré, constitué exclusivement par de petits plastes, dont la sidérophilie est considérablement atténuée. Quelques-uns même l'ont totalement perdue.

Pas de modifications apparentes des noyaux fondamentaux, non plus que du système d'irrigation capillaire.

Le type d'altération observé correspond, à en juger par les observations antérieurement faites, à un stade moyen d'évolution régressive du chondriome, à partir duquel l'irréversibilité des lésions doit être considérée comme à peu près certaine. Le stade ultime, témoin d'après les observations antérieures de l'irréversibilité définitive, stade représenté par la confluence des petits plastes peu ou pas sidérophiles en de gros blocs ayant perdu toute affinité pour l'hématoxyline et de teinte gris jaunâtre, n'a pas été rencontré sur les préparations.

Il semble donc que, dans le cas actuel, on soit en droit de conclure à une irréversibilité très probable des lésions cliniques observées.

DEUXIÈME OBSERVATION. -- Mme R. Antoinette, 59 ans 1/2

Résumé. — *Goitre ancien apparu à l'âge de 28 ans. A 58 ans, développement simultané d'une hyperthyroïdie avec M. B. à + 52 % et d'une myopathie de type Leyden-Moebius. Thyroïdectomie subtotale. Guérison de l'hyperthyroïdie et de la myopathie.*

Entrée dans le service du Professeur SAVY le 5 juillet 1939, envoyée par son médecin (Docteur FEU), pour maladie de Basedow.

R. A. S. dans ses antécédents. Mère décédée d'un cancer.

Réglée à 16 ans. Ménopause à 46 ans.

Mariée : pas de fausse-couche, un enfant en bonne santé.

C'est à l'âge de 28 ans qu'est apparu son goitre : elle avait quitté trois ans auparavant un pays de goîtres : Bussièrès, dans les monts du Forez. De 50 à 54 ans,

elle a eu une poussée évolutive mais, depuis cette date, le goitre ne grossit plus, sauf peut-être un peu au niveau du lobe thyroïdien droit.

Depuis septembre 1938, apparition de nouveaux symptômes qui amènent la malade à consulter : pulsatilité, signes de basedowification, apparition d'une atrophie musculaire.

*Le 8 juillet 1939.* Le Docteur JEUNE résume ainsi les faits :

Malade de 60 ans qui présente :

1° Un goitre ancien, ayant subi une poussée évolutive de 50 à 54 ans, après la ménopause. Depuis il n'a pas grossi, mais est devenu, en septembre 1938, très pulsatile.

On est en présence d'un goitre diffus, intéressant les deux lobes thyroïdiens, mais très prédominant à gauche. La radioscopie montre que ce goitre plonge dans le médiastin. Sa consistance est ferme. Il est remarquable surtout par sa pulsatilité. Pas de souffle vasculaire à l'auscultation.

2° En même temps qu'il est devenu très vasculaire, ce goitre, en 1938, a commencé à donner des signes de basedowification. La malade est devenue très énervée et il est apparu un amaigrissement se chiffrant à 1 kg. par semaine ; ainsi, jusqu'en janvier 1939, la malade perdit 16 kilogs.

En janvier, la malade commença à prendre 4 comprimés par jour de diiodotyrosine pendant 2 mois, en cures alternées avec de l'hématoethyroïdine. Sous l'influence de cette thérapeutique, la perte de poids cessa et l'énervement diminua. Depuis, la malade a continué à prendre de la diiodotyrosine par cures de 8 jours tous les deux mois : depuis, son poids est resté stationnaire.

On se trouve en présence aujourd'hui d'un syndrome

de Basedow net : tremblement des doigts, tachycardie à 110, nervosisme.

Ce syndrome basedowien s'était accompagné, au début, de dyspnée d'effort. On aurait, d'autre part, trouvé, en mars 1939, une tension artérielle maximum à 23. Actuellement, plus de dyspnée d'effort. Cœur rapide avec petit souffle systolique de pointe. La tension artérielle est à 19/10. A la radioscopie, le cœur paraît gros. Il est très probable que ces signes cardiaques sont simplement sous la dépendance de la maladie de Basedow et que l'hypertension en dépend. Cependant la malade, qui a 59 ans, avait l'an dernier et garde, depuis, des maux de tête frontaux apparaissant vers la fin de la nuit et des vertiges, et l'on peut supposer qu'il s'agit d'une hypertension artérielle associée au Basedow.

Il existe une douleur à la palpation dans l'hypocondre droit (probablement léger degré de stase hépatique), mais le bord du foie n'est pas nettement perçu.

3° Mais le point le plus curieux de cette observation est l'existence d'une atrophie musculaire apparue en même temps que le syndrome de Basedow.

La malade constata, en effet, vers le mois d'octobre, qu'elle avait de la peine à se lever quand elle était assise. Elle éprouvait en même temps une impression de faiblesse dans la cuisse, ainsi que des sensations de piquûres et de craquements dans les articulations inférieures. Par la suite, ces troubles se sont accentués, surtout dans deux conditions : quand la malade descend un escalier, les genoux fléchissent avec une très grande facilité ; d'autre part, quand elle est assise par terre, elle ne peut se relever sans appui. De même, elle ne peut monter dans un véhicule sans être hissée.

La malade est formelle sur le point qu'avant l'apparition des signes basedowiens, elle n'avait aucun trouble musculaire. Mais si la thérapeutique a influencé favora-

blement les signes basedowiens, l'atrophie musculaire paraît aller en s'accroissant.

Actuellement, on se trouve en présence d'une atrophie musculaire qui porte :

- a) sur les muscles de la face antérieure de la cuisse ;
- b) sur les muscles de la face postérieure ;
- c) sur les fessiers, bien que l'atrophie soit moins nette à ce niveau ;
- d) probablement sur les psoas-iliaques, car la malade ne peut s'asseoir quand elle est étendue à plat ;
- e) d'autre part, au niveau des jumeaux, il y a probablement une petite diminution de la force musculaire et la pression des muscles à ce niveau est douloureuse.

Les mensurations donnent les chiffres suivants :

|                                       |             |
|---------------------------------------|-------------|
| A 15 cm. de la rotule, circonférence  |             |
| cuisse gauche .....                   | = 40 cm. 25 |
| A 15 cm. de la rotule, circonférence  |             |
| cuisse droite .....                   | = 41 cm. 50 |
| A 15 cm. du sommet de la rotule, cir- |             |
| conférence jambe gauche .....         | = 30 cm. 50 |
| A 15 cm. du sommet de la rotule, cir- |             |
| conférence jambe droite .....         | = 31 cm.    |

Au niveau des membres supérieurs, aucune atrophie musculaire.

A noter qu'on ne constate pas de phénomène de la boule au niveau des muscles de la cuisse. On ne voit pas de contractions fibrillaires.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont obtenus.

Il n'y a pas de Babinski.

Les cutanés abdominaux sont obtenus.

Pas de troubles de la sensibilité.

Cette atrophie musculaire de type myopathique, prédo-

minante à la racine des membres inférieurs, est difficile à interpréter. Il ne s'agit certainement pas d'une poly-névrite : réflexes conservés, localisation à la racine des membres. Le seul argument serait l'existence de douleurs à la pression des masses musculaires. Il n'y a pas, en effet, de R. D. véritable et, d'autre part, il n'y a pas d'antécédents éthyliques.

Il ne paraît pas s'agir, d'autre part, d'une atrophie myélopathique : réflexes conservés, prédominance à la racine, pas de contractions fibrillaires.

Il paraît donc s'agir d'une atrophie de type myopathique. Or, il n'y a aucun antécédent familial de myopathie. On est surpris, d'autre part, de l'apparition très tardive (59 ans) et du parallélisme entre l'apparition du syndrome basedowien et du syndrome musculaire. Il paraît s'agir d'un syndrome endocrino-musculaire et l'on peut suspecter le Basedow d'être la cause directe de l'atrophie musculaire.

Divers examens ont été pratiqués :

Métabolisme basal + 52 %

dans le sang :

|                |                         |
|----------------|-------------------------|
| Glycémie ..... | 1 gr. 09 $\frac{0}{00}$ |
| Créatine ..... | 15 mmgr. $\frac{0}{06}$ |
| Urée .....     | 0 gr. 33 $\frac{0}{00}$ |

dans les urines :

|                            |                         |
|----------------------------|-------------------------|
| Diurèse .....              | 1.250 cc                |
| Ni sucre, ni albumine      |                         |
| Créatinine préformée ..... | 1 gr. 88 $\frac{0}{00}$ |
| Créatinine totale .....    | 2 gr. 13 $\frac{0}{00}$ |
| Créatine .....             | 0 gr. 25 $\frac{0}{00}$ |

après un traitement lugol-quinicardine, le 8 août 1939,  
le M. B. est à + 23 %.

Examen électrique des muscles :

Très légère hypoexcitabilité faradique et galvanique dans les quadriceps, fessiers et jumeaux, à gauche comme à droite. Réactions normales dans tout le reste de la musculature des deux membres inférieurs.

Electrocardiogramme normal.

*11 août 1939.* Intervention (Professeur SANTY-FRIEH).

Thyroïdectomie subtotale très étendue en deux temps, en commençant par le lobe droit. Il ne subsiste que de petits fragments au niveau de la trachée.

La malade a quitté le service du Professeur SANTY, le 15 août 1939, après des suites très simples.

*Le 29 novembre 1940.* La malade est revue par le Docteur JEUNE, qui note :

Tous les signes de la série basedowienne ont rapidement disparu. Reprise de poids de 10 kilogs, plus de nervosisme, pouls à 75, bien frappé, régulier. La tension artérielle reste à 19/10, mais la malade a actuellement 61 ans.

Les signes de myopathie ont parallèlement disparu en quelques mois. Actuellement, la malade peut très facilement se relever lorsqu'elle est accroupie, s'asseoir lorsqu'elle est étendue dans son lit, monter et descendre l'escalier. Elle répète qu'il lui était impossible de monter dans un tram sans être hissée, et déclare qu'elle a retrouvé toute sa force d'autrefois. Cette amélioration s'est produite progressivement et la malade avait l'impression de gagner en force musculaire encore ces derniers mois.

L'examen objective cette guérison. On constate effectivement la récupération des mouvements autrefois impossibles et surtout la disparition de l'atrophie (dont témoignent les mensurations), et qui n'est pas remplacée par une adiposité pseudo-hypertrophique, mais par l'aspect normal des masses musculaires de la cuisse.

Les mensurations sont tout à fait probantes :

A 15 cm. de la base de la rotule :

cuisse gauche : 47 cm. 1/2 (gain de 7 cm. 1/4)

cuisse droite : 48 cm. 1/2 (gain de 7 cm.)

A 15 cm. du sommet de la rotule :

jambe gauche : 32 cm. (gain de 1 cm. 1/2)

jambe droite : 32 cm. 1/2 (gain de 1 cm. 1/2)

La contraction musculaire est normale. Pas de phénomène de la boule. Pas de réactions myotoniques.

L'examen neurologique est complètement négatif.

La reprise élective de volume au niveau des cuisses montre bien qu'il s'agissait certainement, avant l'intervention, d'une myopathie vraie et non pas d'une asthénie avec fonte musculaire généralisée chez une basedowienne.

#### TROISIÈME OBSERVATION. — A. Marie, 39 ans.

Résumé. — *Maladie de Basedow avec M. B. = + 22 %, avec retentissement cardiaque, évoluant depuis deux ou trois mois, chez une femme de 39 ans, sans antécédents particuliers, en dehors d'un éthylisme léger. Evolution simultanée et parallèle d'un état myopathique intéressant les racines des membres inférieurs et, à un degré moindre, des membres supérieurs.*

*Augmentation moyenne des chronaxies des muscles intéressés par l'atrophie.*

*Biopsie musculaire : lésions de myopathie réversibles.*

*Amélioration des troubles thyroïdiens, cardiaques et musculaires par le traitement préparatoire à l'intervention.*

*Thyroïdectomie subtotale. Guérison des deux syndromes endocrinien et musculaire.*

Entre le 14 mai 1941 dans le service du Docteur R. FROMENT pour un syndrome composé de palpitations, d'amaigrissement, diarrhée et asthénie.

*Antécédents.* — Père mort hypertendu. Mère morte d'un cancer de la tête du pancréas. Une sœur en bonne santé.

Mariée : son mari et ses deux enfants sont en bonne santé.

On ne trouve, dans sa famille, personne qui ait été atteint de goitre ou de myopathie.

Ses antécédents personnels sont bons ; pas de rhumatisme, ni de maladies infectieuses. Règlée à 13 ans régulièrement, sauf depuis le début de l'année (les pertes sont devenues minimales).

Pendant la guerre, la malade a eu des périodes de surmenage et de gros soucis.

*L'affection qui l'amène* remonte à deux mois environ et se caractérise au point de vue fonctionnel par :

une asthénie telle que la malade ne peut plus soulever les fardeaux habituels.

un amaigrissement qui serait de 10 kilogs en 2 à 3 mois.

une diarrhée abondante (6 à 7 selles par jour).

des palpitations, survenant brusquement sans cause ou après une émotion, de peu de durée.

Depuis quelque temps, en outre, la malade accuse de la dysphagie ; elle a la sensation d'un obstacle cervical, est obligée de boire un peu « pour que cela glisse ». Mais elle n'avait jamais remarqué la présence d'un goitre.

Elle se plaint également de troubles du caractère, d'irritabilité. Elle est devenue très nerveuse et pleure à la moindre discussion.

A ajouter enfin que depuis quelque temps, et c'est un symptôme récent, la malade éprouve de la faiblesse des membres inférieurs. Lorsqu'elle est à genoux, elle se

relève difficilement, de même lorsqu'elle est accroupie. Elle se relève mieux si elle est assise.

Depuis deux mois environ, la malade suit un traitement iodé.

*A l'entrée.* — Malade apyrétique.

D'emblée, chez cette malade, on est frappé par le regard brillant, avec un certain degré d'exophtalmie, la rareté du clignement des yeux.

Il existe un certain degré d'instabilité dans les attitudes.

Tremblement net aux doigts, petit, menu et rapide.

Au niveau du cou, hypertrophie diffuse du corps thyroïde, mais augmentation de volume, peu importante pourtant. Il s'agit d'un goitre peu vasculaire.

Le pouls est à 80-82, régulier.

Examen cardiaque : La pointe paraît battre dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Vibrance du choc systolique. A l'auscultation, petit souffle systolique de pointe, bien limité, sans propagation, variable avec la respiration et les mouvements de la malade. Tension artérielle : 13,5/7,5.

Examen pulmonaire négatif.

Examen abdominal : ventre souple, rate non perçue. Mais le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; il est dur, non douloureux.

A signaler : hernie inguinale gauche et pointe de hernie droite.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Système nerveux : les réflexes tendineux des membres inférieurs et supérieurs sont tous obtenus, quoique les rotuliens soient un peu faibles. Cutanés plantaires en flexion. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

On relève, en outre, des signes de myopathie incontestables mais frustrés, surtout au niveau des membres inférieurs, en faisant exécuter les manœuvres classiques

à la malade. Pas de troubles de la marche. Pas d'ensellure lombaire. Ces troubles myopathiques semblent évoluer depuis un ou deux mois et être en relation avec le début des troubles thyroïdiens.

Pas de troubles sensitifs. Pas de fibrillations.

Il n'existe pas de phénomène de la boule.

*15 mai 1941.* — Note du Docteur FROMENT :

Il s'agit d'une malade présentant divers ordres de symptômes paraissant évoluer simultanément.

1° Avant tout, amaigrissement de 10 kg. en 3 mois (poids normal à 62-64 kg.), avec perte de la force musculaire très accusée puisque la malade, qui est paysanne et habituée aux gros efforts, a remarqué que, depuis quelque temps, elle ne pouvait plus porter de seaux lourds et qu'elle ne pouvait même plus se relever facilement lorsqu'elle était accroupie. L'examen montre, en effet, une fonte musculaire qui paraît plus importante que ne le voudrait le simple amaigrissement, notamment au niveau des quadriceps et des triceps. Aux membres inférieurs, d'ailleurs, tandis que les achilléens sont très nets, les rotuliens sont faibles et le rotulien droit presque inexistant. Les réflexes antibrachiaux existent.

2° Des troubles digestifs, consistant en diarrhée habituelle depuis deux à trois mois, sans vomissements. On constate, à l'examen, l'existence d'un foie gros, très induré, dépassant de deux travers de doigt. Ethylisme professionnel moyen, facilement avoué.

3° Des signes cardiaques, consistant en palpations, d'effort et gênant la malade le soir pour s'endormir, avec dyspnée d'effort. A l'examen : vibration dure de la mitrale, d'intensité modérée ; pas de frémissement. Eclat du premier bruit. Petit souffle systolique de pointe ne se propageant pas dans l'aisselle, souffle et éclat du

deuxième bruit au foyer pulmonaire. Radiologiquement, saillie incontestable du deuxième arc, bord gauche rectiligne et probabilité d'un certain degré d'hypertrophie ventriculaire.

4° Une exophtalmie modérée, avec signe de de Graeffe ébauché, troubles que le mari de la malade a remarqués et qui, eux aussi, sont en évolution. Le corps thyroïde est de volume un peu fort, mais sans goitre vrai (tour de cou = 35 cm.). Pulsatilité légère et souffle à l'auscultation sur le corps thyroïde.

La seule interprétation qui permette de relier tous ces symptômes, dont l'origine commune paraît affirmée par le fait qu'ils évoluent tous simultanément et paraissent d'apparition récente, est celle d'une maladie de Basedow, avec retentissement cardiaque et état myopathique. Seul le foie paraît à mettre sur le compte de l'éthylisme et la diarrhée est, de ce fait, facilitée peut-être.

19 mai 1941. — Note du Docteur DEVIC, à l'examen duquel est soumise la malade en raison des troubles myopathiques :

« L'allure générale de la musculature est bien celle d'une myopathique. Le quadriceps est très atrophié et les fessiers aussi, mais la malade arrive tout de même à se relever lorsqu'elle est à genoux ou assise très basse, sans s'aider de ses mains. Ce qui est le plus frappant, c'est que la malade n'a pas, en se relevant, la lordose des myopathiques. Les réflexes stylo-radiaux ainsi que les tricipitaux ne sont pas obtenus ce matin, bien que la malade ait été en relâchement complet. »

21 mai 1941. — Mensurations :

Cuisses droite et gauche (à 25 cm.

de l'E. I. A. S.) ..... = 46 cm.

Bras droit et gauche (à 10 cm. de

l'angle de l'acromion) ..... = 24 cm. 5

20-26 mai 1941. — Résultats de laboratoire :

Métabolisme basal = + 22 %

dans le sang :

|                                |                             |
|--------------------------------|-----------------------------|
| Bordet-Wassermann .....        | : négatif                   |
| Glycémie .....                 | = 1 gr. 09 $\frac{0}{100}$  |
| Cholestérolémie .....          | = 1 gr. 50 $\frac{0}{100}$  |
| Phosphore salin du sérum. .... | = 32 mmgr. $\frac{0}{100}$  |
| Calcémie .....                 | = 103 mmgr. $\frac{0}{100}$ |
| Créatinine préformée ....      | = 17 mmgr. $\frac{0}{100}$  |
| Créatinine totale .....        | = 38 mmgr. $\frac{0}{100}$  |

dans les urines :

|                        |                            |
|------------------------|----------------------------|
| Créatine .....         | = 1 gr. 80 $\frac{0}{100}$ |
| Créatinine .....       | = néant                    |
| Ni sucre, ni albumine. |                            |

Mesures des chronaxies musculaires (D<sup>r</sup> R. GALLAVARDIN)

|                                       |               |
|---------------------------------------|---------------|
| Long supinateur .....                 | 0 $\sigma$ 28 |
| Biceps .....                          | 0 $\sigma$ 68 |
| Deltôïde .....                        | 0 $\sigma$ 48 |
| Extenseurs de l'avant-bras .....      | 0 $\sigma$ 76 |
| Droit antérieur (quadriceps) gauche . | 0 $\sigma$ 48 |
| Droit antérieur (quadriceps) droit .. | 0 $\sigma$ 60 |

L'augmentation des chronaxies est assez minime (4 à 5 fois plus grande que la normale). Il n'y a pas de galvanotonus, ni de réaction myotonique perceptibles.

La forme de la contraction est peu modifiée à un examen rapide. Cependant, au niveau du quadriceps droit, il existe une secousse lente manifeste dont la rhéobase est peu différente de celle de la secousse vive. La chronaxie n'a pu être prise.

En résumé, il s'agit d'une augmentation moyenne des chronaxies globales, avec modification minime de la forme de la secousse, telle qu'elle se voit dans une dégé-

nérescence partielle (myopathie en particulier), très peu accentuée des muscles examinés. La transformation des fibres striées en fibres plus lentes paraît à peine ébauchée (à cause d'une atteinte peu marquée ou trop récente).

23 mai 1941. — Note du Docteur FROMENT :

La malade a été réexaminée longuement à plusieurs reprises :

1° Au point de vue musculaire, il est certain que la malade présente un syndrome myopathique nettement caractérisé. L'examen très complet, fait en particulier par le Docteur DEVIC, montre qu'outre l'atteinte des membres inférieurs sus-signalée et permettant en particulier d'empêcher très facilement de deux doigts l'élévation des jambes au-dessus du plan du lit, alors qu'on ne peut empêcher de la main l'extension de la jambe lorsqu'elle a été fléchie, il existe une atteinte diffuse de la racine des membres supérieurs, intéressant non seulement le triceps, le deltoïde, mais les pectoraux. A noter, en outre, que la malade a beaucoup de peine à s'asseoir sur son lit, sans l'aide des bras, lorsqu'elle est étendue.

2° Au point de vue cardiaque, la malade a été réauscultée, alors que son pouls était très calme ; et la persistance, dans ces conditions, d'une vibration dure, nettement caractérisée de la mitrale, d'un petit souffle systolique de pointe, souffle fixe, à propagation axillaire antérieure, jointe à la saillie du deuxième arc ayant sa traduction clinique habituelle, tout ceci fait admettre l'existence très probable d'une endocardite mitrale « a minima » ancienne. A remarquer que la malade fut toujours essoufflée facilement dans la course, mais sans jamais éprouver de palpitations et de dyspnée aussi facilement que ces derniers mois.

3° Au point de vue thyroïdien, il faut noter l'absence actuelle de signes d'hyperfonctionnement importants,

car le pouls est très calme et le métabolisme basal peu élevé et tous les autres examens humoraux normaux. La diarrhée a pratiquement disparu.

En définitive, sans modifier le diagnostic premier, on est un peu surpris de la discordance qui existe entre l'intensité des signes musculaires et celle, modérée, de l'hyperthyroïdie. Il faut noter cependant un fait très frappant, c'est que les trois ordres de troubles sus-notés ont été visiblement et rapidement modifiés par le traitement (Lugol = XXX gouttes — Gardénal = quinze centigrammes — Quinine = 1 gr. 35). Dès le premier examen à l'hôpital, on fut frappé de la réduction de la tachycardie et l'on ne retrouva pas nettement le signe de Graeffe, alors que l'exophtalmie restait très nette. Deux jours plus tard, au cours de l'examen neurologique, on fut frappé du fait que la malade se relevait beaucoup plus facilement, ce qu'elle avait d'ailleurs remarqué. Enfin, deux jours plus tard encore, il était évident que l'exophtalmie avait beaucoup régressé.

La seule cause d'erreur paraît résider dans l'existence d'un éthylisme modéré (1 litre par jour) accompagné d'une absorption large de café (4 tasses); dont la suppression depuis l'hospitalisation aurait pu aider à la disparition des symptômes pathologiques. Mais, de toute manière, tant en ce qui concerne l'exophtalmie qu'en ce qui concerne l'état musculaire (à noter l'absence de toute douleur spontanée ou à la pression), on pourrait admettre tout au plus que l'éthylisme aurait pu donner un coup de fouet à l'hyperthyroïdie.

30 mai 1941. — Intervention (Docteur M. BÉRARD-GODINOT).

Anesthésie locale après goutte à goutte calmant bonne.

Incision habituelle. Conservation des muscles sous-hyoïdiens.

Hypertrophie symétrique des deux lobes, qui sont très indurés sous l'influence du Lugol.

Hémithyroïdectomies successives droite et gauche, assez poussées, ne conservant que la petite lame postérieure prérécurrentielle. Pas d'enfouissement des tranches.

Drainage transversal.

Biopsie musculaire sous anesthésie générale quelques jours après.

*10 juin 1941.* — Examen anatomo-pathologique du corps thyroïde (Docteur GUICHARD).

Aspect d'adénome thyroïdien, dans lequel les follicules thyroïdiens sont très inégaux de volume avec une colloïde tantôt dense, tantôt claire ; d'autre part, la glande est découpée par d'assez nombreuses travées fibreuses, à l'intérieur desquelles on aperçoit quelques nodules lymphocytaires. Nous n'avons pas aperçu d'ilots éosinophiles qui permettent d'affirmer la maladie de Basedow. Dans ces vésicules thyroïdiennes, l'épithélium est du type cylindrique sans aucune végétation dendritique, ni revêtement papillaire.

En somme, adénome thyroïdien actif : les signes histologiques ne sont pas suffisants pour affirmer la maladie de Basedow.

*18 septembre 1941.* — Professeur NOËL : compte rendu anatomo-pathologique des muscles examinés.

Au niveau des plaques motrices observées, on voit un chondriome en mottes faiblement sidérophiles ; certaines mottes paraissent même avoir complètement perdu leur sidérophilie.

Ces lésions paraissent être des lésions ayant encore quelques possibilités de réversibilité, puisqu'il persiste des mottes sidérophiles ; mais elles sont à la limite, en raison de l'abondance constatée des mottes ayant perdu toute sidérophilie.

18 septembre 1941. — La malade est revue par le docteur FROMENT, et sur sa demande.

La transformation est complète à tous points de vue. La malade n'a plus aucun trouble fonctionnel et s'estime totalement guérie. L'examen objectif lui-même ne permet plus de retenir qu'une anomalie : l'hyporéflexivité rotulienne, surtout droite.

En effet, reprise de poids de près de 10 kg. (62 kg. il y a trois semaines, avec progression non mesurée depuis lors, au lieu de 53 kg. au moment de l'hospitalisation). Disparition de toute nervosité ; la malade dort normalement la nuit, en particulier. Disparition de tous troubles digestifs ; le foie n'est plus senti à une palpation cependant attentive.

Au point de vue cardiaque, il n'y a plus de palpitations et la malade dit même qu'elle a récupéré un souffle qu'elle ne se connaissait pas depuis plusieurs années. Le pouls est à 88. L'auscultation est normale, sans aucun signe évoquant la possibilité d'un R. M. et avec seulement un petit souffle anorganique dans la région infundibulo-pulmonaire. Radioscopiquement, cœur de dimensions normales que l'orthodiagramme révèle en diminution nette sur le volume inscrit avant l'opération ; seule persiste une discrète saillie du deuxième arc gauche.

Orthodiagramme du 13 mai 1941 :

|                                    |          |
|------------------------------------|----------|
| Diamètre transversal .....         | 12 cm.   |
| Diamètre longitudinal .....        | 14 cm.   |
| Diamètre ventricule gauche .....   | 7 cm. 7  |
| Diamètre thoracique transversal .. | 22 cm. 7 |

Orthodiagramme du 18 septembre 1941 :

|                                    |          |
|------------------------------------|----------|
| Diamètre transversal .....         | 11 cm. 3 |
| Diamètre longitudinal .....        | 11 cm. 7 |
| Diamètre ventricule gauche .....   | 6 cm. 5  |
| Diamètre thoracique transversal .. | 22 cm. 9 |

Au point de vue neuro-musculaire, le résultat est peut-être plus frappant encore, car la malade dit n'avoir plus aucune fatigabilité et aucune gêne motrice, bien qu'elle ait repris son métier pénible de cultivatrice. Elle a, en particulier, fait sans aucune peine, dit-elle, les travaux de la moisson. Au point de vue objectif, aucune atrophie : masses musculaires ayant repris leur volume et leur fermeté normale.

Mensuration :

|                                            |              |
|--------------------------------------------|--------------|
| Tour de cuisse (à 25 cm. de l'E. I. A. S.) | 50 cm.       |
| (soit un gain de 4 cm.)                    | des 2 côtés. |

Elle se relève très facilement d'un tabouret bas situé et garde sans peine les deux jambes élevées simultanément au-dessus du plan du lit. Force normale et importante aux membres supérieurs. Réflexes normaux aux membres supérieurs, achilléens normaux. Rotulien gauche faible. Rotulien droit très faible et obtenu seulement par la manœuvre de Jeandrassik.

Urines normales.

Saillie oculaire persistant nette, mais la malade dit que ses yeux ont toujours eu cet aspect.

En somme, disparition de tous les signes de toxicité thyroïdienne, et en particulier de ceux qui avaient fait discuter un R. M. et de ceux qui avaient fait envisager la possibilité d'éthylisme. Lors de ce dernier examen, on s'est trouvé en présence d'une femme calme et très peu loquace.

Cette transformation radicale et rapide portant sur toute une série de symptômes, rend le diagnostic de maladie de Basedow absolument certain.

---



## JUSTIFICATION DU DIAGNOSTIC

---

### Les faits cliniques

Avant d'aborder le problème des relations qui existent entre les deux syndromes présentés par nos malades, nous avons pensé que nous devions approfondir davantage nos observations et faire une étude des éléments qui nous permettent de justifier notre diagnostic et d'éliminer les causes d'erreur.

Le diagnostic qui résume à la fois nos trois observations peut s'énoncer ainsi : « **maladie de Basedow** associée à une **dystrophie musculaire** de type **myopathique** ».

Des deux propositions comprises dans cet énoncé, l'une n'est pour ainsi dire pas discutable, car dans nos trois cas, la maladie de Basedow est assez typique ; mais l'autre appelle une plus ample discussion.

Nous n'insisterons donc pas sur nos **maladies de Basedow** qui revêtaient un type classique. Dans nos observations I et III, évidemment, l'élévation du métabolisme basal reste modérée, mais dans les deux cas, pourtant, le diagnostic de Basedow repose sur des faits suffisants. Dans l'observation I, l'hypertrophie thyroïdienne accompagnée d'exophtalmie, petit tremblement des extrémités, tachycardie à 130, signes

cardiaques avec accès d'arythmie paroxystique peuvent caractériser un Basedow, surtout si l'on y ajoute l'action sur tous ces symptômes du traitement iodé. Dans l'observation III, l'absence d'hypertrophie notable du corps thyroïde, la discrétion des signes de l'hyperthyroïdie, assez nets pourtant pour avoir attiré l'attention, l'insuffisance des signes histologiques auraient pu faire douter du diagnostic de maladie de Basedow. Mais la co-existence de signes cardiaques cliniques et radiologiques, et surtout la disparition de ceux-ci et des signes de toxicité thyroïdienne, ébauchée avec le traitement médical et complète après l'intervention, signent la maladie de Basedow.

Chez notre seconde malade, les signes de maladie de Basedow sont des plus nets : non seulement apparaissent, sur un goitre ancien, une nervosité particulière, un amaigrissement important, du tremblement des doigts, une tachycardie à 110, des signes d'hypertrophie cardiaque, mais le métabolisme basal est élevé à + 52 %, et, là encore, la disparition de tous ces symptômes après thyroïdectomie, vient objectiver le diagnostic de maladie de Basedow.

Il nous semble donc pouvoir conclure que chacune de nos trois malades a bien présenté **une maladie de Basedow**. Nous regrettons que, pour deux d'entre elles, l'examen histologique ne vienne pas apporter une preuve de plus et que les conclusions de cet examen ne soient pas affirmatives dans l'autre cas. Mais l'étude clinique de nos malades et les heureux résultats opératoires que nous avons obtenus dans deux cas nous

ont paru être des preuves suffisantes en faveur du diagnostic de maladie de Basedow.

Il semble bien, d'ailleurs, que chacune de nos malades ait été amenée à consulter à cause des signes de Basedow.

\*  
\* \*

Ce n'est qu'accessoirement, au cours d'un examen général approfondi et par un interrogatoire plus précis, que fut remarquée la **dystrophie musculaire**.

Les cliniciens ont toujours considéré comme un symptôme banal de la maladie de Basedow l'amaigrissement, même important ; et, si nous rappelons cette notion, c'est pour souligner que nos malades ne présentèrent pas seulement un amaigrissement, mais bien une atrophie musculaire, portant sur certains muscles en particulier. Le symptôme amaigrissement fut d'ailleurs constant chez nos malades, et, marchant de pair avec une certaine asthénie, il contribua à masquer en partie les troubles proprement musculaires et l'atrophie localisée.

Cette atrophie musculaire acquit une importance particulière dans notre observation I ; les espaces sus-épineux et sous-épineux étaient presque vides, les cuisses presque sans muscles et surtout sans quadriceps. La malade n'avait pas besoin de parler de son extrême fatigabilité pour que l'on remarquât la fonte musculaire.

Chez nos deux autres malades, cette fonte musculaire fut moins complète, mais, jointe aux troubles

fonctionnels accusés, elle pouvait difficilement ne pas attirer l'attention. Elle fut enfin objectivée par les mensurations dont les chiffres comparés avant et après thyroïdectomie montrèrent la récupération.

Cette récupération musculaire post-opératoire, d'une part, et, d'autre part, la fonte musculaire véritable observée chez nos trois malades aux racines des membres, alors que les muscles des extrémités étaient conservés avec leur force, sont la marque d'une atrophie réelle. On aurait pu se demander, en effet, si nous n'avions pas eu affaire à une simple faiblesse musculaire, classique dans le Basedow depuis Charcot. Mais celle-ci n'aurait aucune raison d'être élective aux racines et surtout elle ne serait pas marquée par une pareille atrophie.

Pour les mêmes raisons, il ne peut s'agir chez nos malades d'une simple adynamie comparable à celle que Zondeck a décrite dans une publication intitulée « Adynamischer Basedow ». L'adynamie dont parle Zondeck se rattache d'ailleurs à une myasthénie et non pas à une atrophie musculaire.

Admise la notion d'**atrophie musculaire** chez des sujets amaigris, il fallait encore établir la preuve de la **nature myopathique** de cette dystrophie.

C'est avant tout la localisation de l'atrophie musculaire qui plaide en faveur de sa nature myopathique. La dystrophie prédomina toujours, en effet, aux muscles des racines des membres, aux muscles des ceintures pelvienne ou scapulaire, si elle n'y fut pas entièrement localisée. En tous cas, les extrémités furent toujours respectées.

Si les chiffres des mensurations n'avaient pas été assez convaincants sur cette localisation, les épreuves fonctionnelles vinrent confirmer le fait : en général, les malades ne pouvaient se relever même en s'aidant des bras, lorsqu'elles étaient à genoux ou assises sur un tabouret bas, alors qu'elles se tenaient aisément sur la pointe des pieds ; ou bien elles accomplissaient péniblement les mouvements d'abduction des bras, comme dans l'observation I, alors qu'il n'existait aucune gêne des mains. En général, nos malades ne présentèrent pas ou peu d'ensellure lombaire. Cela n'a rien d'étonnant puisque l'ensellure n'apparaît généralement qu'à un stade tardif de l'évolution.

Par élimination, on arrive aussi à ce diagnostic de **myopathie**. Il ne peut s'agir, en effet, dans nos cas, ni de polynévrites, ni de myélopathies.

Certaines polynévrites peuvent bien revêtir une topographie proximale. BÉRIEL et DEVIC ont attiré l'attention sur ce fait dans certaines formes de ce qu'ils ont nommé encéphalite périphérique. ALAJOUANINE, décrivant le même type clinique sous le nom de Polyradiculonévrite dans la thèse de BOUDIN, arrive aux mêmes constatations. Mais il s'agit là d'affections aiguës à début rapide ou même brutal, régressives au bout de quelques semaines ou quelques mois. En outre, l'abolition des réflexes est toujours précoce et totale. Ce qui est l'inverse des signes constatés dans les cas que nous avons en vue.

Pour ce qui est des atrophies consécutives à des polyomyélites chroniques, elles ne sauraient être envi-

sagées à cause de la différence de topographie et de l'absence de secousses fibrillaires dans nos observations.

### Les faits anatomiques : la biopsie

L'allure clinique eut été sans doute suffisante, mais la biopsie musculaire dans les deux cas où nous l'avons fait pratiquer (1) confirma pourtant nos conclusions. En plus de cette confirmation, cette méthode nous a paru très intéressante pour juger de l'état fonctionnel réel des muscles atteints et pour établir un pronostic.

Les travaux de NOËL et POMMÉ, la thèse de leur élève HUC sur la **zone de jonction myoneurale** ont apporté des précisions et des notions entièrement nouvelles sur l'état histologique des divers éléments de la plaque motrice dans certains cas pathologiques.

L'étude de la **plaque motrice** normale montre qu'outre les dispositifs conjonctifs et vasculaires, outre les noyaux fondamentaux, il existe un **chondriome** filamenteux dont l'étude a été très approfondie par les auteurs précités : les variations des « télosomes » sidérophiles qui constituent ce chondriome sont les témoins de l'état musculaire. Nous savons, par ailleurs, qu'au cours des myopathies, il n'existe pas d'autres altérations histologiques du

---

(1) Les examens histologiques de nos pièces ont été faits par M. le Professeur NOËL que nous tenons à remercier pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire.

muscle que celles observées au niveau de la plaque motrice : la striation musculaire est conservée, il n'existe ni sclérose interstitielle, ni infiltration inflammatoire.

Dans l'état actuel de la question, il semble donc que, dans la myopathie, les seules modifications observées soient celles du **chondriome**. La première lésion observée, c'est la raréfaction et la disparition des « télosomes » qui se transforment en « plastes » ou mottes sidérophiles. Puis, si les lésions s'accroissent, la sidérophilie disparaît peu à peu. Si cette sidérophilie disparaît entièrement, les lésions, d'après NOËL et POMMÉ, seraient irréversibles. La réversibilité possible serait en raison directe de l'abondance des mottes sidérophiles, l'irréversibilité en raison directe de l'abondance des mottes ayant perdu toute sidérophilie. En somme, la sidérophilie est le test de la réversibilité, la présence de mottes est le test de l'atteinte par un processus pathologique et la présence du chondriome est le test de l'intégrité.

Mais, pour NOËL et POMMÉ, les modifications au niveau de la zone de jonction myoneurale existent non seulement dans les myopathies familiales dites essentielles ou dans les myopathies acquises d'étiologie infectieuse, mais aussi dans d'autres affections intéressant le neurone périphérique : ils ont observé des polynévrites diphtériques avec une simple diminution du chondriome sans modification de la sidérophilie, ni apparition de plastes. Ils citent également des paralysies post-sérothérapiques avec altérations des plaques motrices voisines de celles des

myopathies, mais avec lésions concomittantes des fibres musculaires.

Dans les deux cas où nous avons fait pratiquer une **biopsie** nous avons pu observer des lésions histologiques qui évoquent celles des myopathies. N'avons-nous pas constaté, à l'exclusion de toute autre lésion, des **altérations du chondriome** avec transformation des télosomes en plastes dont la sidérophilie avait, en partie, disparu ? Ces examens vinrent donc s'ajouter aux résultats de l'examen clinique pour confirmer le diagnostic de myopathie.

Nous pouvions en tirer d'autres conclusions :

a) La lésion histologique paraît être du même type dans nos myopathies que dans les myopathies familiales ou dans les myopathies acquises d'étiologie infectieuse.

b) Cette lésion, qui paraît toujours définitive dans les myopathies familiales, n'est que partielle chez nos malades et, en partie, réversible. Les résultats thérapeutiques dans notre observation III ont prouvé que la lésion était en effet réversible. Mais nous avons l'impression que si la thérapeutique se fait attendre, les lésions s'accroissent, la sidérophilie disparaît peu à peu, les plastes se réunissent et peu à peu se constitue une lésion analogue à celle de la myopathie familiale, et qui peut devenir irréversible. La malade de notre observation I avait des lésions plus accentuées que celle de l'observation III, et, si elle avait survécu à la thyroïdectomie, peut-être n'eût-elle pas eu un résultat fonctionnel musculaire aussi bon.

### Les chronaxies

Après avoir établi sur la clinique et de plus, chez deux de nos malades, sur les résultats de la biopsie, la **nature myopathique** du processus observé, il nous reste encore à ajouter quelques précisions sur ces myopathies et à en discuter le type.

L'absence d'antécédents analogues chez toutes nos malades, l'apparition tardive à un âge avancé dans deux cas, la guérison dans ces deux mêmes cas montrent combien nous sommes loin de la myopathie familiale. Mais la myopathie familiale pouvait très bien se discuter dans notre première observation étant donné que cette affection fit son apparition à 16 ans.

Différents de ceux qu'on observe au cours des myopathies familiales sont également les **chiffres des chronaxies** dans les deux cas où nous avons pu les faire rechercher, grâce à la bienveillance de M. le Professeur Agrégé MORIN et à l'obligeance de notre camarade le Docteur R. GALLAVARDIN que nous remercions bien vivement.

Les chiffres apportés sont concordants : les chronaxies sont beaucoup moins élevées qu'elles ne le sont généralement au cours des myopathies familiales. Dans notre observation I, les chronaxies les plus élevées sont 10 à 12 fois plus longues (grand dorsal gauche) que les temps normaux et, en moyenne, elles ne le sont que 4 à 6 fois plus. Dans l'observation III, les augmentations des chronaxies ne dépassent pas 4 à 5 fois la normale. Nous ne pouvons que souligner

cette augmentation minime des chronaxies sans interpréter les chiffres que nous avons recueillis.

Nous ne donnons là que des **chronaxies globales**, dont nous connaissons l'insuffisance au point de vue scientifique, car elles ne sont que le témoin d'un trouble musculaire, sans autre précision. L'étude des chronaxies des différentes fibres musculaires lentes ou rapides aurait pu nous donner des résultats plus intéressants au point de vue dégénérescence partielle, mais nous avons reculé devant la difficulté de cette recherche, de crainte de nous exposer à des erreurs.

En définitive, l'augmentation minime de nos temps de chronaxies nous a semblé témoigner d'une atteinte pathologique certaine, sans que fut complètement abolie la valeur fonctionnelle globale des muscles atteints par le processus myopathique.

Nous ne savons dans quelle mesure les chronaxies ont pu être influencées par les altérations thyroïdiennes auxquelles nous subordonnerons plus loin les lésions musculaires.

Autre différence avec les myopathies familiales, **la forme de la secousse** fut peu modifiée. Dans l'observation IH, en particulier, il n'exista qu'une ébauche de lenteur de la secousse.

Nous n'avons, enfin, jamais eu de **réactions myotoniques** cliniques ou électriques, pas de **galvanotonus**, pas de phénomène de la boule perceptible, alors que ces constatations sont fréquentes dans les myopathies familiales, ainsi qu'il ressort des études de BOURGUIGNON.



Nombreux sont donc les éléments qui séparent les myopathies que nous avons observées des myopathies familiales, même dans l'observation I, où l'âge de l'apparition de l'atrophie aurait pu faire incriminer une myopathie familiale. Ce sont des **myopathies acquises**, voisines de celles dont a parlé BÉRIEL qui « se calquent néanmoins étroitement au point de vue séméiologique sur les formes familiales ». Mais les examens histopathologiques, les chronaxies, l'absence de phénomènes myotoniques, l'apparition tardive, l'absence d'antécédents, enfin la réversibilité possible des lésions jusqu'à un certain stade et l'existence concomittante du Basedow classent nos myopathies bien à part des myopathies familiales.

#### Les examens humoraux

Nous avions espéré tirer des renseignements intéressants de divers examens humoraux sur lesquels les auteurs américains ont fait de nombreuses recherches. Les circonstances ne nous ont pas permis de nous procurer les résultats de leurs travaux biologiques.

Qu'il s'agisse de la glycémie, de la cholestérolémie, ou des recherches portant sur la **créatinine** et la **créatine** dans le sang et dans les urines, nous n'avons constaté que des phénomènes chimiques d'une grande banalité. Nous avons constaté l'existence d'une créatinurie, d'ailleurs peu élevée, dans nos observa-

tions ; mais ce fait se retrouve aussi bien dans les myopathies que dans les atrophies musculaires d'origine nerveuse et on n'en peut tirer aucune conclusion. J. DIOY, cité par NETTER dans sa thèse, dit que « dans les myopathies, la fixation de la créatine dans le muscle ne se fait pas bien. Ce peut être la cause de la dystrophie musculaire, mais aussi la conséquence du métabolisme anormal du muscle, la conséquence de la dystrophie ».

\*  
\* \*

**Myopathies acquises**, telles sont donc les dystrophies musculaires que nous avons rencontrées. Leur association avec une **maladie de Basedow**, qui semble en être la cause, les différencie assez des autres myopathies acquises encore mal connues, d'étiologie infectieuse. Mais nous ajouterons que la lenteur de leur évolution ne permet pas de les confondre avec les encéphalites périphériques pseudo-myopathiques de BÉRIEL et DEVIC. Leur localisation à la racine des membres, analogue à celle des myopathies familiales, suffit à les différencier des myopathies distales tardives décrites par NAVILLE, CHRISTIN et FROMMEL.

En conclusion, il semble donc que nous ayons pu réunir trois observations d'un syndrome tout à fait particulier, composé d'une **maladie de Basedow** et d'une **myopathie acquise** concomittante, myopathie qui fut toujours de type **atrophique** et jamais hypertrophique. Les résultats que nous avons obtenus

deux fois par la **thyroïdectomie** vont nous permettre de tenter un essai pathogénique. Nous regrettons qu'à notre première observation, l'exitus rapide enlève une partie de sa valeur. Nous regrettons également l'absence de la biopsie et des temps de chronaxies dans notre seconde observation. Il est enfin regrettable que nous n'ayons pu nous procurer, ainsi que nous l'avons dit, les examens humoraux des auteurs américains dans des cas qui seraient peut-être à rapprocher des nôtres.

---



## ESSAI PATHOGÉNIQUE

---

La description d'un double syndrome **hyperthyroïdo-musculaire** eût été banale et n'aurait pas ajouté grand'chose à l'étude des relations endocrino-musculaires, si l'épreuve thérapeutique n'avait permis de tenter un essai pathogénique.

S'agit-il d'une simple **coïncidence** ? Telle est bien la question que nous nous sommes posé d'emblée, lorsque nous avons rencontré pour la première fois une malade atteinte de maladie de Basedow et de myopathie. L'explication était simple, mais elle ne nous parut point devoir être admise : avant même de connaître les résultats de la thérapeutique, nous avions pensé qu'il fallait essayer de rattacher l'un à l'autre les deux syndromes observés. S'il n'est pas toujours aisé de voir les liens qui unissent entre elles deux affections chez le même malade, l'étude de la pathologie nous a enseigné à rechercher le rapport de cause à effet avant d'admettre le coïncidence.

Si le syndrome myopathique observé eût été d'une fréquence extrême en clinique, nous aurions pu accepter l'idée d'une coïncidence banale avec une maladie de Basedow. Mais comment admettre qu'une maladie de Basedow ait pu se rencontrer trois fois

en simple coexistence avec une affection aussi rare que la myopathie acquise ?

De plus, ainsi que l'indique ROGER, en étudiant les myopathies de l'adulte, on peut trouver dans ces myopathies tardives un **facteur étiologique** infectieux ou toxique. FLOTTES, dans sa thèse, insiste également sur cette étiologie toxi-infectieuse. La syphilis et certains toxiques, comme l'alcool, ont été incriminés aussi à l'origine de ces myopathies tardives. Pourquoi, dès lors, ne pas admettre que, chez nos malades, un facteur toxique, en l'occurrence l'**intoxication basedowienne**, ait pu créer un syndrome myopathique ? D'autant que ce syndrome myopathique, pour être différent des myopathies acquises habituelles, n'en conserve pas moins beaucoup d'analogies avec elles. L'analogie n'a pas de raison de ne pas se poursuivre jusque dans l'étiologie, surtout lorsqu'une maladie de Basedow s'associe ou même préexiste au syndrome musculaire.

Jusque-là, malgré tout, nous n'avons donné que des arguments de fréquence ou d'analogie qui peuvent se discuter. Notre première observation ne nous parût pas suffisamment démonstrative, car on pouvait objecter que la myopathie comme le Basedow, malgré leur succession dans le temps, pouvaient être tous deux d'origine rhumatismale et coexister, sans être en relation. La légère amélioration obtenue par le traitement iodé sur l'état fonctionnel musculaire n'ajouta que peu de chose. L'exitus rapide de notre malade nous priva du test de guérison que nous aurions désiré pour argumenter notre thèse.

Le succès thérapeutique obtenu chez nos deux autres malades, par le simple traitement iodé et surtout par la thyroïdectomie, ne nous permet plus d'admettre qu'il y eût une simple coïncidence entre la myopathie et le Basedow. Il eût fallu, de fait, un concours de circonstances tellement extraordinaire qu'il ne peut se concevoir. Non seulement le syndrome endocrinien et le syndrome musculaire auraient apparu presque en même temps, auraient évolué parallèlement par pure coïncidence, mais encore la myopathie aurait guéri spontanément au moment même où guérissait chirurgicalement l'hyperthyroïdie ! Ceci est rendu d'autant plus invraisemblable que la guérison spontanée de la myopathie tardive ne se voit pratiquement pas. Et se verrait-elle, qu'il serait bien curieux de la voir se produire deux fois à la suite d'un traitement chirurgical qui ne l'affecte pas !

Hypothétiquement, on pourrait nous faire une objection qui aurait pour but d'enlever à la thyroïdectomie son rôle dans l'amélioration musculaire ! Il faudrait invoquer alors une action purement sympathique de l'intervention sur une affection musculaire que l'on a considérée comme d'origine neuro-végétative. On pourrait aussi faire jouer un rôle à l'ablation des parathyroïdes. Mais ce ne serait que des hypothèses moins vraisemblables que la nôtre : nous préférons admettre que, si l'affection musculaire a été guérie après thyroïdectomie, c'est qu'elle était d'origine thyroïdienne.

Chez l'une de nos malades on pourrait admettre

que la suppression d'un éthylysme modéré à l'occasion de l'intervention, aurait suffi à guérir le syndrome musculaire d'origine éthylique. Nous ne retiendrons pas cette probabilité plus que douteuse.

\* \*

Ainsi posons-nous donc le problème d'une **myopathie basedowienne**. Et c'est alors que naissent les difficultés pour expliquer le rapport de cause à effet qui nous semble exister presque à coup sûr.

Il nous paraît extrêmement gênant de tenter de donner une explication, quand la pathogénie des myopathies reste si obscure. La thèse de PAGÈS, puis celle de DUQUESNE ont fait le point des diverses théories pathogéniques proposées. A la vieille théorie classique de CHARCOT, où la myopathie était considérée comme une maladie uniquement et primitivement musculaire, succédèrent les théories nerveuses. Celles-ci varièrent suivant que leurs auteurs attribuaient les lésions responsables de la myopathie à l'encéphale (DUCHENNE, de Boulogne), à la moelle (ERB et R. LÉPINE), au sympathique (SCHNEEVOGT, ORTH, BABÈS et KALINDERO). L'association de troubles endocriniens uni ou pluriglandulaires à des syndromes myopathiques fit se dégager une **théorie endocrinienne** : au début, celle-ci ne fut guère appuyée que sur des juxtapositions de faits. La coexistence assez fréquente (23,6 % selon PAGÈS), d'altérations du sympathique et de glandes endocrines avec la myopathie fut à l'origine de la théorie sympathico-

endocrinienne, celle-ci permettant d'expliquer de nombreuses manifestations associées.

A toutes ces théories, on peut faire un reproche commun : c'est qu'elles furent émises trop tôt. Toutes précédèrent les recherches histologiques de NOËL et POMMÉ. Il paraît bien difficile, en effet, d'avoir une idée précise sur la pathogénie d'une affection dont on ignore le substratum anatomique. Or, jusqu'aux publications de NOËL et POMMÉ sur l'état de la plaque motrice dans la myopathie, les lésions anatomiques de cette affection étaient bien imprécises. Récemment un grand progrès a été fait grâce aux recherches de NOËL et POMMÉ qui nous ont appris, sinon la cause première, du moins la localisation et le type de la lésion nerveuse. D'ailleurs, la multiplicité de ces théories et la fragilité des faits sur lesquels elles s'appuyaient laissent à penser que, si d'aucunes contenaient une part de vérité, ni l'une ni l'autre n'avaient la marque de l'absolu.

Nous n'avons pas l'intention de faire la critique des diverses théories pathogéniques des myopathies, ni même de rechercher en quoi la connaissance des lésions anatomiques permet de les infirmer ou de les confirmer.

Cependant, nous pensons que la théorie endocrinienne n'est pas en contradiction avec les recherches de NOËL et POMMÉ, car la localisation des lésions à la seule plaque motrice n'exclut nullement une atteinte endocrinienne à l'origine.

Cette théorie endocrinienne n'est pas davantage en contradiction avec les recherches anatomiques de

FOIX et NICOLESCO. Ces auteurs ont constaté, à l'autopsie de myopathiques, des altérations neuronales, du type abiotrophique, dans les noyaux pontobulbo-médullaires, correspondant aux muscles atteints, et dans les formations extrapyramidales et végétatives : corps striés, locus coeruleus, région infundibulo-hypothalamique. Ces dernières lésions sont situées dans une partie du système nerveux qui commande à la vie végétative et qui a un rapport étroit avec l'hypophyse, dont on connaît les rapports avec les autres glandes endocrines. Rien n'empêche, *a priori*, la thyroïde ou une autre glande d'agir par l'intermédiaire de l'hypophyse sur un de ces centres de la vie végétative.

Avant de conclure à la probabilité d'une **pathogénie endocrinienne** dans les trois cas que nous versons au débat, il nous semble indispensable de rappeler quelques analogies.

Sans rappeler les cas plus douteux de myopathies associées à un Basedow, nous ferons mention de celui de LIEBERS où la dystrophie musculaire préexistait au Basedow : l'auteur ayant conclu à une coïncidence banale, rien ne nous permet d'en induire davantage.

Il n'en est plus de même du syndrome endocrino-musculaire inverse, nous voulons dire du syndrome où se juxtaposent une hypertrophie musculaire, ou même une maladie de Thomsen, et un myxœdème. GARCIN et MOLLARET sont revenus à plusieurs reprises sur ce syndrome et sur les améliorations obtenues par le traitement thyroïdien. Nous avons nous-même publié, en collaboration avec notre maître DEVIC et

notre ami LORAS, l'observation d'un malade semblable dont voici le résumé : « Malade de 37 ans présentant un syndrome de myxœdème typique (métabolisme basal = — 27 %) avec hypertrophie des mollets, des muscles thoraco-lombaires et sus-épineux sans signes de myopathie vraie, très amélioré par un traitement à la thyroxine du point de vue thyroïdien (métabolisme normal au départ) et musculaire. Rechute par suspension complète du traitement et régression des signes hypothyroïdiens et musculaires par l'extrait thyroïdien, sans, toutefois, que l'amélioration du syndrome musculaire se maintînt aussi complète que lors du premier séjour. » Ces cas de myxœdème avec hypertrophie musculaire paraissent donc très voisins des nôtres dans leur évolution et probablement dans leur genèse, puisque le traitement du trouble endocrinien améliore non seulement celui-ci, mais encore le trouble musculaire associé.

D'autres cas sont à rapprocher et qui concernent des glandes endocrines autres que la thyroïde.

Il serait fastidieux d'énumérer tous les syndromes endocrino-musculaires qui ont été décrits. Outre les syndromes cliniques endocriniens associés aux myopathies, les vérifications anatomiques, l'étude du fonctionnement glandulaire sont venus confirmer l'atteinte fréquente des glandes endocrines dans les myopathies. Altérations du thymus (MACALISTER), altérations de la glande pinéale (TIMME, JANNEY, GOODHARDT et ISAACSON), altérations des surrénales (PARRHON, MAC CRUDDEN et SARGENT, MARANON), altérations ovariennes et testiculaires, sans parler des

altérations polyglandulaires, se sont trouvées en corrélation avec des dystrophies musculaires, et plus spécialement des myopathies, « sans qu'il soit toujours possible de préciser la nature de ce rapport » ainsi que le dit SCHAEFFER. Mais le fait reste là.

Nous avons réservé une place à part, avant d'en terminer avec les analogies, à deux ordres de faits qui nous paraissent mieux étudiés : ce sont d'une part les syndromes hypophyso-musculaires étudiés par NETTER et d'autre part la maladie de Steinert. L'interprétation des faits reste cependant délicate et le rôle du trouble endocrinien dans l'affection musculaire difficile à préciser. De plus, il manque souvent une épreuve thérapeutique dont la réussite serait favorable à la thèse que nous voulons soutenir.

Ainsi, la coexistence d'un **trouble glandulaire** et d'une **affection musculaire de nature myopathique**, qu'il s'agisse de myopathie pure congénitale ou acquise, de myotonie atrophique comme dans la maladie de Steinert, ou de syndrome thomsénien, n'est pas une constatation bien rare. Nous apportons au débat quelques faits de plus. La **précession**, dans nos trois cas, du Basedow sur le syndrome musculaire n'est pas suffisante pour en induire de façon certaine que le trouble glandulaire ait conditionné le trouble musculaire. Cette précession n'est pas toujours certaine d'ailleurs.

Mais, si nous tenons compte de nos deux **résultats thérapeutiques** favorables, nous pouvons difficilement ne pas admettre un facteur pathogénique endocrinien,

et ne pas conclure à la possibilité d'une **myopathie basedowienne**.

Ceci n'exclut pas que d'autres facteurs pathogéniques puissent être en cause dans la genèse des myopathies. Dans les cas que nous rapportons d'ailleurs, nous verrons qu'il faut sans doute faire intervenir autre chose que le trouble endocrinien. Mais il nous semble que celui-ci ait été à l'origine.

Une objection peut se présenter : c'est la **rareté du fait**. La maladie de Basedow est une affection fréquente. Pourquoi s'accompagnerait-elle aussi exceptionnellement de troubles musculaires, si elle était capable de les conditionner ? L'objection est valable, certes. Mais le syndrome musculaire que nous avons observé n'existe-t-il pas, sinon dans toute son expression, du moins à l'**état d'ébauche**, dans un certain nombre de maladies de Basedow ? La faiblesse musculaire des basedowiens, classique depuis CHARCOT, et pouvant aller jusqu'à un véritable « effondrement des jambes » est peut-être à rapprocher de nos cas ! D'autre part, une certaine atrophie musculaire ne se dissimule-t-elle pas parfois sous les symptômes amaigrissement et asthénie si fréquents dans le Basedow et sur lesquels le malade attire plutôt l'attention du clinicien ? En témoigne une observation que nous n'avons pas rapportée dans ce travail : c'est celle d'une malade du Docteur R. FROMENT, qui présentait des signes frustrés de déficit musculaire au cours d'un Basedow, signes constatés au cours d'un bilan systématique et qui auraient peut-être échappé à un examen moins attentif ou moins orienté ; d'autant

que ces troubles musculaires discrets furent améliorés par un traitement iodé. Seule la recherche systématique d'un déficit musculaire chez les basedowiens pourra nous renseigner sur la fréquence de ces **syndromes frustrés** que nous soupçonnons.

En conclusion, nous croyons pouvoir admettre une **relation de cause à effet** entre les **maladies de Basedow** concomittantes ou prééxistantes et les **dystrophies musculaires de nature myopathique** que nous avons observées. Autrement dit, la pathogénie endocrinienne nous paraît être en cause dans les myopathies acquises que nous rapportons : la succession des deux ordres de symptômes, les résultats thérapeutiques, les syndromes endocrino - musculaires analogues sont autant de faits que nous recueillons à l'appui de notre théorie.

\* \* \*

Il ne suffit d'ailleurs pas d'admettre l'existence d'une myopathie basedowienne pour tout expliquer. Il faut encore savoir comment agit l'**intoxication basedowienne**, pour déterminer le **trouble musculaire**, dont nous la rendons responsable.

Il est possible qu'il y ait une **action directe** des toxines basedowiennes sur le muscle : c'est la théorie de NOEGELI, qui admet généralement une filiation directe entre le dysfonctionnement glandulaire et le phénomène musculaire.

Ou bien, comme le prétend CURSHMANN, et avec lui d'ANTONA, ROUQUÈS, GARCIN, la myopathie relève

peut-être d'une atteinte des « **centres trophiques** généraux du système nerveux ». Cette hypothèse a l'avantage de cadrer avec les constatations anatomiques de FOIX et NICOLESCO qui, entre autres lésions, ont constaté des lésions infrathalamiques au cours de myopathies. Il n'est pas impossible, étant donné les travaux contemporains de LOEB et d'ARON, relatifs à l'existence d'une hormone thyroïdienne pré-hypophysaire, que ces lésions des **centres diencéphaliques** soient elles-mêmes la cause à la fois des troubles musculaires et des troubles endocriniens. Mais cette hypothèse rend inexplicable la guérison des myopathies par la thyroïdectomie. Il serait possible également de concevoir une atteinte de ces centres causée par le dysfonctionnement thyroïdien, par l'intermédiaire de l'**hypophyse**. Nous ne pouvons, à vrai dire, qu'échafauder des hypothèses.

Enfin, sans passer nécessairement par l'intermédiaire des centres supérieurs, le Basedow peut agir sur la muscle par l'intermédiaire des **conducteurs périphériques** du sympathique. Les travaux de KEN KURE ont montré les altérations périphériques du sympathique dans les myopathies.

Que ce soit par atteinte des centres végétatifs supérieurs ou par atteinte seulement périphérique, l'altération des fibres sympathiques, tenant sous leur dépendance la trophicité et la vaso-motricité musculaires paraît assez banale dans la maladie de Basedow : celle-ci s'accompagne, en effet, de tout un cortège de troubles sympathiques plus ou moins accentués.

D'autre part, le développement de l'hypothèse des

médiateurs chimiques, d'après laquelle les nerfs végétatifs agiraient sur les réacteurs (muscles-glandes endocrines, etc...) en libérant des substances du type de l'adrénaline ou de l'acétyl-choline, peut conduire à reconsidérer la question sous un jour nouveau. Il est donc possible qu'à la lumière de ces faits, l'intérêt se concentre à nouveau à l'extrême périphérie du système nerveux, sans qu'il soit possible de déceler des altérations des fibres ni des centres. Mais si la pathogénie endocrinienne de nos myopathies nous paraît extrêmement probable, le facteur sympathique intermédiaire est plus douteux : il y a là un élément que nous ignorons et que nous essayons de dégager, en nous appuyant sur les travaux physio-cliniques de KEN KURE, mais sans apporter aucune preuve.

Expérimentalement, on n'admet pas d'influence directe du sympathique sur le tonus du muscle strié. Indirectement, il est possible que le sympathique agisse par l'intermédiaire des vaso-moteurs, et plus particulièrement sur la trophicité.

Qu'elle soit endocrinienne pure ou endocrino-sympathique cette pathogénie reste bien obscure, à condition qu'elle ne soit pas erronée ! Et puis, elle ne peut s'appliquer qu'à un petit nombre de myopathies qui s'accompagnent de syndromes glandulaires. Si les autres théories n'offrent pas beaucoup de solidité, elles n'en conservent pas moins leurs droits.

\* \* \*

En définitive, nous ne pouvons que poser, sans le

résoudre, le problème de la **myopathie basedowienne** et faire des hypothèses sur le **mécanisme** intime de ce syndrome.

Trop d'éléments nous manquent pour éclairer la question. Les recherches chimiques restent banales. Nous ne pouvons même pas savoir si les troubles du métabolisme de la créatine, témoins d'une dystrophie musculaire certaine, sont la cause ou la conséquence de cette dystrophie. Les perturbations humorales sont inconstantes et restent sans signification pour nous. Les recherches histologiques ne montrent que des myopathies banales. Cliniquement, les Basedow, comme les myopathies, se présentent de façon banale. Enfin, les modifications des chronaxies ne nous apportent aucune lumière spéciale.

Pourquoi certaines **maladies de Basedow** s'accompagnent-elles de **myopathies** ? Nous ne le savons pas et nous ne pouvons qu'en rapporter les faits, en essayant comme nous l'avons tenté de rattacher ces deux syndromes.

Nous avons voulu chercher dans l'étude du cœur des basedowiens si nous pouvions trouver des analogies. Mais il ne semble pas exister de lésions d'atrophie cardiaque, même dissimulées sous le masque d'une fausse hypertrophie.

Peut-être une **étude expérimentale** eût-elle été plus intéressante et eût-elle jeté quelque lumière sur notre travail. Il eût été utile d'injecter à des animaux de la thyroxine ou des extraits thyroïdiens à doses toxiques jusqu'à déterminer chez eux des accidents d'hyperthyroïdie et de pouvoir étudier leurs plaques motrices.

Les circonstances ne nous ont pas permis d'entreprendre cette expérimentation.

Nous regrettons encore de n'avoir pu consulter de façon très complète la bibliographie américaine, qui nous eût apporté des renseignements plus précis sur les perturbations humorales et nous eût peut-être permis de tirer des conclusions plus nettes.

---

## TRAITEMENT

---

En terminant ce travail, nous voulons dire quelques mots du traitement de ces syndromes de myopathie basedowienne.

Ce traitement nous paraît extrêmement simple, car il ne diffère pas de celui d'une maladie de Basedow banale. Le trouble musculaire n'ajoute rien à la thérapeutique habituelle ; ou plus exactement, ce n'est qu'un facteur de plus en faveur d'une **exérèse chirurgicale**.

Il nous paraît inutile de tenter un traitement qui viserait à rétablir l'activité fonctionnelle des muscles atteints par le processus myopathique, sans supprimer le trouble glandulaire. Celui-ci, nous paraissant être la cause, doit être traité en premier lieu. D'ailleurs, dans les deux cas où nous avons pu juger des résultats, la thérapeutique chirurgicale du Basedow a suffi à supprimer tout trouble musculaire. On peut nous objecter que la guérison de nos malades n'est peut-être pas radicale et que l'on a pu tout au plus obtenir un arrêt de l'évolution des lésions musculaires. Pour répondre à cette objection, il faudrait pouvoir faire pratiquer une nouvelle biopsie musculaire, qui

nous renseignerait sur l'état des plaques motrices après le traitement : mais ceci est impossible à demander à des sujets fonctionnellement guéris. D'ailleurs, cette **récupération fonctionnelle**, à l'appui de laquelle se joignent les chiffres des mensurations, nous paraît suffisante pour parler de guérison : si les lésions étaient seulement stabilisées, sans être régressives, on n'obtiendrait vraisemblablement pas un résultat fonctionnel aussi bon.

De cette objection pourtant, il ressort un fait pratique : si les lésions musculaires au niveau de la plaque motrice arrivent au stade considéré comme non réversible par NOËL et POMMÉ, le succès de la thérapeutique doit être bien compromis. En effet, l'ablation de la cause toxique est insuffisante à la guérison de lésions musculaires définitives. Mais, dans ce cas lui-même, l'intervention peut empêcher la progression de ces lésions et se justifie en protégeant les fibres musculaires encore intactes.

Et ceci nous amène à penser qu'il faut attendre le moins possible pour décider de l'intervention : celle-ci doit, autant que faire se peut, avoir lieu lorsque les **lésions musculaires sont encore réversibles**. L'association d'un syndrome musculaire à une maladie de Basedow n'est donc qu'un facteur de plus pour hâter la **cure chirurgicale** de ce Basedow.

MARANON et Ch RICHET ont proposé un traitement analogue à celui que nous conseillons ; c'est la splénectomie au cours d'un syndrome spléno-musculaire, avec, d'ailleurs, amélioration fonctionnelle musculaire consécutive. Dans le même ordre d'idées, ils ont

proposé la radiothérapie hypophysaire dans des syndromes hypophysomusculaires.

A l'opposé, certains auteurs ont préconisé la méthode des extraits glandulaires dans des syndromes de déficit musculaire avec troubles endocriniens : une très vieille observation de R. LÉPINE cite une amélioration d'une myopathie progressive par la médication thyroïdienne.

Il suffit d'ailleurs d'admettre, à l'origine du trouble musculaire, l'existence d'un trouble endocrinien pour que se justifient ces thérapeutiques. C'est l'opinion à laquelle nous nous sommes rallié et, de là, découle le traitement que nous proposons. La réussite de ce traitement dans deux cas ne nous permet pas d'en induire que le trouble endocrinien soit seul en cause.

Ce traitement, avons-nous dit, et nous l'avons détaillé dans nos observations, est celui d'une maladie de Basedow banale : **traitement médical préparatoire** à base d'iode, de quinine et de gardénal, traitement plus spécial des troubles cardiaques suivant leur intensité, enfin **thyroïdectomie**.

---



## CONCLUSIONS

---

1<sup>o</sup> Nous avons pu observer trois malades chez lesquelles, en plus d'un goitre exophtalmique, existait une myopathie. Ce diagnostic, qui paraissait presque certain cliniquement, était confirmé dans deux cas par la biopsie. Dans aucun des cas il n'y avait de myopathies dans la famille. Deux des cas avaient très largement dépassé l'âge des myopathies familiales.

Dans les deux cas où l'intervention fut couronnée de succès, la guérison de la maladie de Basedow entraîna la disparition des signes de myopathie.

2<sup>o</sup> Nos cas sont trop peu nombreux pour que nous puissions formellement affirmer qu'il existe une myopathie basedowienne, mais il paraît impossible d'admettre qu'il s'agit de simples coïncidences. Cette explication, déjà peu satisfaisante pour rendre compte du tableau clinique, se heurte à la guérison de la myopathie par l'intervention thyroïdienne, cette guérison ne se voyant jamais dans les myopathies.

3<sup>o</sup> Il sera intéressant, à l'avenir, de chercher systématiquement les signes de myopathies frustes chez les basedowiens.

4<sup>o</sup> Il est difficile d'établir actuellement une pathogénie.

Nous ne croyons pas à l'existence d'une même cause responsable des deux affections. Nous croyons bien plutôt à une action directe d'une sécrétion thyroïdienne pathologique sur le muscle. Des cas comparables sont connus : hyperthrophies musculaires des myxoédémateux, maladie de Steinert avec coexistence de troubles endocriniens variés et de myopathies tardives, myopathies hypophysaires récemment décrites. Ces analogies ne sont évidemment pas des explications : elles montrent pourtant que le type clinique que nous étudions n'est pas isolé en pathologie.

5° Il est actuellement prématuré de vouloir préciser le mécanisme par lequel le goitre agit sur les muscles.

6° Loin d'être une contre-indication au traitement chirurgical, l'association de la myopathie au Basedow doit, au contraire, le hâter.

*Le Président de la Thèse,*  
JOSEPH CHALIER.

*Vu :*  
*Le Doyen,*  
JEAN LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer,*  
Lyon, le 24 octobre 1941.  
LE RECTEUR,  
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P.-E. GAU.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ANDRÉ. — Thèse, Lyon, 1936 : *Le traitement des Myopathies*.
- BABONNEIX et Mlle WILM. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1932, p. 637.
- BABONNEIX. — *Gazette des Hôpitaux*, 30 décembre 1936, p. 1805 : Quelques associations de la myopathie.
- BÉRIEL et BRANCHE. — S. M. H. L., novembre 1924, In *Lyon Médical*, 1925, p. 232 : Myopathies acquises d'origine infectieuse.
- BÉRIEL et DEVIC. — S. M. H. L., 1925, In *Lyon Médical*, 1925, p. 258 : Sur le diagnostic des myopathies acquises et des polynévrites.
- DU CAZAL. — *Gazette hebdomadaire*, 22 mai 1885 : Un cas de goitre exophtalmique avec atrophie musculaire généralisée.
- CLAUDE. — *Revue neurologique*, 1911, tome I, p. 257.
- CLAUDE. — Congrès de Londres, 1913, in *Revue neurologique*, 1913, p. 337.
- CLAUDE, COSTE et FAUVET. — *Revue neurologique*, 1936, tome II, p. 22. Etude d'un cas de dystrophie musculaire neuro-endocrinienne.
- J. DECOURT, AUDRY et BLANCHARD. — Société de neurologie, 3 avril 1941, in *Revue neurologique*, avril 1941, p. 135. Hémiatrophie faciale et maladie de Basedow associées.

- DREYFUS-BRISSAC. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 24 avril 1885.
- DUFOUR et CHAZAL. — *Revue neurologique*, 1909, p. 770.
- DUQUESNE. — Thèse, Lille, 1929. *Etude pathogénique des myopathies*.
- FLOTTES. — Thèse, Lyon, 1932-33.
- FOIX et NICOLESCO. — *Annales d'anatomie pathologique*, mai 1924. Lésions du système nerveux central dans les myopathies.
- FORSBERG (Oslo). — Congrès neurologique international, Copenhague, août 1939, *Revue neurologique*, tome LXXII, n° 4, 1935-40. Des rapports des glandes endocrines, avec la fonction musculaire, et considérations spéciales sur les myopathies.
- HUC. — Thèse, Lyon, 1932. *La zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques*.
- JANNEY. — *The archives of internal Medicine*, févr. 1918, pp. 188-215. Origine endocrinienne des dystrophies musculaires.
- KEN KURE. — *The Lancet*, 1928, I, p. 441. Pathogénie de la dystrophie musculaire progressive.
- LANGERON, GALLIÈGUE et DUQUESNE. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1929, p. 369. Myopathies et troubles endocriniens.
- R. LÉPINE. — *Journal de Médecine de Lyon*, 10 mai 1896, p. 35. Myopathies progressives améliorées par la médication thyroïdienne.
- LHERMITTE, DE MASSARY et DUPONT. — *Revue neurologique*, 1929, p. 86. Myopathie atrophique associée à un syndrome pluriglandulaire.
- LIEBERS. — *Munchener medizinische wochenschrift*, 1907, n° 8, p. 371.
- LORTAT-JACOB et P. THAON. — Société de neurologie, 6 juillet 1905, in *Revue neurologique*, 1905, p. 778. Atrophie musculaire myopathique et maladie de Thomsen.

- MAC CRUDDEN et SARGENT. — *The archives of internal medicine*, 1918, p. 252. Myopathies et endocrines.
- MARANON et CH. RICHEL. — *Académie de médecine*, 26 octobre 1937. Les syndromes neuro-musculaires.
- MORGULIS et SPENCER. — *Endocrinology*, tome XX, mai 1936, p. 393.
- NAVILLE, CHRISTIN et FROMMEL. — *Encéphale*, 1923, p. 182. Les myopathies distales tardives.
- NEVIN (Londres). — *Revue neurologique*, octobre 1935, p. 578. Formes tardives de la myopathie progressive et pathologie de ces cas.
- NETTER. — Thèse, Paris, 1938. *Les atrophies musculaires associées aux affections hypophysaires*.
- NOËL et POMME. — *Revue neurologique*, avril 1932, tome I, n° 4, p. 589. La zone de jonction myoneurale à l'état normal et dans quelques cas pathologiques.
- OURY. — *Presse médicale*, 1925, p. 1271. La double innervation cérébro-spinale et sympathique du muscle strié.
- PAGÈS. — Thèse, Montpellier, 1924, *Etude pathogénique des myopathies*.
- PARIZOT. — *Traité d'endocrinologie*. Corps thyroïde.
- POINSO et POURCINES. — *Revue française d'endocrinologie*, octobre 1934, pp. 355-389. Considérations anatomiques et pathogéniques sur les myopathies.
- POMME et NOËL. — *Revue neurologique*, juillet 1934, tome II, n° 1. La zone de jonction myoneurale dans quelques cas pathologiques.
- RAVINA. — *Presse médicale*, mars 1934, p. 480. La thérapeutique moderne des myopathies.
- RIVOIRE. — *Presse médicale*, 1934, p. 1466. Les corrélations hypophyso-endocriniennes. Hypophyse et thyroïde.

ROGER, ALLIEZ et PAILLAS. — *Encéphale*, avril 1936, p. 241. Myopathies de l'adulte.

ROUQUIER et CHATAIN. — *Annales de médecine*, décembre 1935, p. 460. Origines mésencéphaliques primitives des myopathies.

H. SCHAEFFER. — *Presse médicale*, 9 décembre 1939, p. 1591. Système musculaire et glandes endocrines.

B. SJÖWAL. — *Acta psychiatra et neurologica*, 1936.

TIMME. — *The archives of internal medicine*, 1917, p. 79.

ZONDECK. — *Schweizerische medizinische wochenschrift*, tome LXV, n° 3, 15 janvier 1938. Adynamischer Basedow.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                | 13 |
| HISTORIQUE .....                  | 17 |
| JUSTIFICATION DU DIAGNOSTIC ..... | 45 |
| ESSAI PATHOGÉNIQUE .....          | 59 |
| TRAITEMENT .....                  | 73 |
| CONCLUSIONS .....                 | 77 |
| BIBLIOGRAPHIE .....               | 79 |

---

===== LYON =====  
Imprimerie Emmanuel VITTE  
177, avenue Félix-Faure, 177  
===== 28.348 =====



